

Soziale Anhedonie und die automatische Verarbeitung emotionaler
Information: eine funktionelle Neuroimaging-Studie

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades
Dr. med.

an der Medizinischen Fakultät
der Universität Leipzig

eingereicht von: Juliane Zimmer

Geburtsdatum / Geburtsort: 25.03.1992 / Dresden

angefertigt an / in: Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und
Psychotherapie
Universität Leipzig

Betreuer: Prof. Dr. Thomas Suslow
Dr. Vivien Günther

Beschluss über die Verleihung des Doktorgrades vom: 18.09.2018

Bibliographische Beschreibung

Juliane Zimmer

Soziale Anhedonie und die automatische Verarbeitung emotionaler Information:
eine funktionelle Neuroimaging-Studie

Universität Leipzig, Dissertation

83 Seiten, davon 64 Seiten Text, 118 Literaturangaben, 8 Abbildungen, 7 Tabellen,
3 Anlagen

Referat:

Die Anhedonie wird allgemein hin als Defizit in der Fähigkeit, Freude empfinden zu können, bezeichnet (Burgdörfer und Hautzinger, 1987). Sie tritt bei Schizophrenie und Depression in Erscheinung und wird laut Loas (1996) als Risikofaktor für die Entstehung letzterer angesehen. Um das Phänomen der Anhedonie bzw. reduzierten positiven Affektivität unbeeinflusst von Symptomen, einhergehend mit psychischen Erkrankungen, untersuchen zu können, wählten wir für unsere Studie eine psychisch gesunde Probandenkollektive. Aus den Extremgruppen einer Stichprobe von 282 Frauen wählten wir 18 anhedone sowie 19 hedone Probandinnen aus. Unter Einsatz des affektiven Priming-Paradigmas betrachteten wir Hirnaktivierungen infolge maskiert dargebotener emotionaler Stimuli in beiden Gruppen mittels des BOLD-Effektes, also hirnfunktionelle Prozesse der automatischen Emotionswahrnehmung. Insbesondere hinsichtlich der Untersuchung automatischer Perzeption handelte es sich hierbei um eine innovative Fragestellung.

Es zeigte sich, dass, in Bezug zu unseren, aus aktuellen Forschungsbefunden abgeleiteten Regions-of-Interest, bei sozialer Anhedonie der Thalamus höhere Aktivierungen bei traurigen im Vergleich zu neutralen Gesichtern zeigte. Beim anterior cingulären Kortex (ACC) sowie Gyrus fusiformis ergaben unsere Befunde von den Hypothesen weitgehend abweichende Resultate. Bei Amygdala, Nucleus accumbens sowie Insula konnten wir keinerlei Gruppenunterschiede feststellen. Die stärkere Aktivierung des Thalamus auf traurige faciale Ausdrücke bei der anhedonen im Vergleich zur hedonen Gruppe könnte auf einen pathophysiologischen Mechanismus verweisen, über den Anhedonie zum Risikofaktor für die

Entwicklung von Depressionen wird. Stärken und Schwächen sowie klinische Implikationen der Arbeit werden diskutiert.

Literaturverzeichnis

<i>1</i>	<i>Einleitung</i>	9
1.1	Einführung	9
1.2	Anhedonie: Theoretischer Hintergrund, Messung und Auftreten.....	10
1.2.1	Begrifflichkeit	10
1.2.2	Erfassung	12
1.2.3	Anhedonie bei der Depression	13
1.2.4	Anhedonie bei der Schizophrenie	14
1.3	Emotionen und neuronale Grundlagen der Emotionsverarbeitung	14
1.4	Für die Emotionswahrnehmung relevante Hirnareale	16
1.5	Automatische Verarbeitung von Information	18
1.5.1	Neuronale Korrelate	19
1.5.2	Priming	19
1.6	Aktuelle Erkenntnisse zu emotionaler Informationsverarbeitung und Depression bzw. Anhedonie	20
1.6.1	Bewertungsverzerrung emotionaler Reize bei Depression und Anhedonie	20
1.6.2	Effekte von Depression und Anhedonie auf die affektive Informationsverarbeitung: hirnfunktionelle Befunde.....	22
1.6.3	Effekte von Anhedonie auf die affektive Informationsverarbeitung bei gesunden Stichproben: Neuroimaging-Befunde.....	23
1.7	Bildgebende Verfahren in der modernen Kognitionsforschung	26
1.7.1	Prinzip der Magnetresonanztomographie	26
1.7.2	Die funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT).....	27
<i>2</i>	<i>Zielsetzung der Arbeit</i>	28
<i>3</i>	<i>Hypothesen</i>	29
3.1	Behaviorale Ebene.....	29

3.1.1	Hypothese 1a.....	29
3.1.2	Hypothese 1b	29
3.2	Neuronale Ebene	30
3.2.1	Haupteffekte.....	30
3.2.2	Gruppenvergleiche	30
3.2.3	Hypothese 2g: Insula	32
4	<i>Methoden</i>	33
4.1	Probandinnen und Gruppenzusammensetzung	33
4.2	Ablauf der Untersuchung.....	34
4.3	Psychometrische Messverfahren	34
4.4	Testparadigma	38
4.4.1	Versuchsaufbau des Experiments zum Affektiven Priming	38
4.5	Technische Bedingungen der MRT-Untersuchung	40
4.5.1	Lagerung	40
4.5.2	Bildprojektion	41
4.5.3	Mess-Sequenzen im MRT	41
4.6	Auswertung der Leistungs- und psychometrischen Daten	42
4.7	Auswertung der fMRT-Daten mit SPM8	42
5	<i>Ergebnisse</i>	45
5.1	Demographische Daten.....	45
5.2	Psychometrische Daten.....	45
5.3	Behaviorale Ergebnisse	47
5.3.1	Haupteffekte.....	47
5.3.2	Gruppenvergleich	47
5.4	Ergebnisse der Analyse der fMRT Daten.....	48
5.4.1	Haupteffekte.....	48
5.4.2	Gruppenvergleich	50

6	<i>Diskussion</i>	54
6.1	Psychometrische Erhebungen	54
6.2	Behaviorale Daten	55
6.3	Neuronale Aktivierung durch emotionale Mimik	57
6.3.1	Haupteffekte.....	57
6.3.2	Gruppenvergleich	60
6.4	Klinische Relevanz: Implikationen	65
6.5	Limitationen	67
6.6	Ausblick.....	68
7	<i>Zusammenfassung</i>	69
8	<i>Literaturverzeichnis</i>	74
9	<i>Anlagen</i>	
9.1	Erklärung über die eigenständige Abfassung der Arbeit	
9.2	Curriculum Vitae.....	
9.3	Danksagung.....	

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Dauer und Ereignisse eines Trials.....	39
Abbildung 2 Versuchsaufbau während des Experiments im MR-Scanner	40
Abbildung 3 Haupteffekte, Globale Aktivierungen, fröhlich>neutral	49
Abbildung 4 Haupteffekte, Globale Aktivierungen, neutral>verwischt	49
Abbildung 5 Gruppenvergleich, Globale Aktivierungen.....	51
Abbildung 6 ROI-Analysen, Thalamus	53
Abbildung 7 ROI-Analysen, Gyrus fusiformis	53
Abbildung 8 ROI-Analysen, ACC	53

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 demographische Daten und Ergebnisse der psychometrischen Skalen.....	46
Tabelle 2 Haupteffekte, behaviorale Daten, Shifts.....	47
Tabelle 3 behaviorale Gruppenunterschiede.....	48
Tabelle 4 Haupteffekte, Globale Aktivierungen	49
Tabelle 5 Haupteffekte, ROI- Analysen	50
Tabelle 6 Gruppenvergleich, Globale Aktivierungen	51
Tabelle 7 Gruppenvergleich, ROI-Analysen	52

Abkürzungsverzeichnis/ Begriffserklärung

[illegible]

In der vorliegenden Arbeit wurde an manchen Stellen lediglich der Lesbarkeit wegen auf die weibliche Form verzichtet.

1 Einleitung

1.1 Einführung

Die Anhedonie bzw. eine eingeschränkte positive Affektivität ist als Symptom bei psychiatrischen Krankheitsbildern relevant. Bei der Schizophrenie wird die Anhedonie zu den Negativsymptomen gezählt, bei der Depression ist die Interesse- und Freudlosigkeit ein diagnostisches Hauptkriterium. Entsprechend des vermehrten Auftretens der Anhedonie vornehmlich in diesen Krankheitsbildern, ist auch die Befundlage hinsichtlich der Neurobiologie der Anhedonie von Erhebungen an Patientengruppen mit den oben genannten Psychopathologien dominiert. Diese Forschung zur Anhedonie im Kontext klinischer Störungen ist wichtig und legitim, sie kann aber nicht zum Verständnis der Anhedonie als Risikofaktor für psychische Störungen wie Depression und ihre neurobiologischen Grundlagen beitragen. Eine Betrachtung zerebraler Aktivierungsmuster in Abhängigkeit von einer gering ausgeprägten Disposition zum Erleben von positiven Affekten bei gesunden Personen ist jedoch vonnöten, um anhedonie-spezifische neurobiologische Mechanismen erfassen zu können. Damit kann ein Beitrag zum Verständnis der Neurobiologie von Anhedonie als Vulnerabilitätsfaktor geleistet werden. Im vorliegenden Projekt sollen, unter dem Aspekt anhedoner Erlebensmuster, neuronale Korrelate von Prozessen der Wahrnehmung und Enkodierung emotionaler Mimik anhand des affektiven Priming-Paradigmas untersucht werden. Mittels 3T-fMRT sollen automatisch auftretende Verarbeitungsprozesse an einer Stichprobe gesunder erwachsener Frauen untersucht werden. Mithilfe der Hirndurchblutung (BOLD-Effekt) können Aktivierungen in verschiedenen Hirnregionen als Reaktion auf die Darbietung spezieller emotionaler Reizabfolgen in Funktion von Anhedonie sichtbar gemacht werden. Diese Untersuchung beabsichtigt, hinsichtlich des Verständnisses neurobiologischer Phänomene bei dispositionell niedrigem positiven Affekt bzw. Anhedonie, in Hinblick auf die frühe oder automatische Emotionsverarbeitung, eine Lücke zu schließen.

1.2 Anhedonie: Theoretischer Hintergrund, Messung und Auftreten

1.2.1 Begrifflichkeit

Der Begriff der Anhedonie steht dem Begriff der Hedonie gegenüber. Letzterer hat seine Wurzeln im Griechischen mit dem Wort *hedone*, was so viel bedeutet wie Lust, Freude und Vergnügen. Der Hedonismus ist eine philosophische und ethische Lehre, die von Aristippos von Kyrene, einem Schüler von Sokrates, ca. 400 v.Chr. begründet wurde. Als oberste Handelsmaxime gilt dabei das Erlangen von *hedone*, der Lust. Epikur (ca. 300 v.Chr.) entwickelte den Hedonismus dahingehend weiter, dass er stattdessen die *ataraxia* (=Seelenruhe, Abwesenheit von Unlust/ Schmerz/ Beunruhigung) als höchste Lust und damit als höchstes Ziel allen Strebens definierte (Friedlein, 1984).

Geprägt wurde der Begriff, wie wir ihn heute kennen, im Jahre 1896 vom französischen Psychologen Théodule Armand Ribot (dt. Übersetzung Ribot, 2013).

Heutzutage begegnet man dem Phänomen der Anhedonie auch im medizinischen Bereich. Es weist hierbei auf eine Beeinträchtigung hin, Freude, Vergnügen oder generell Befriedigung empfinden zu können (Burgdörfer und Hautzinger, 1987; Snaith et al., 1993). Man kann die Anhedonie bei verschiedenen Krankheitsbildern aus dem psychiatrischen sowie psychosomatischen Bereich als Symptom antreffen. Zu diesen Erkrankungen zählen unter anderem Psychosen, Suchterkrankungen, Aufmerksamkeitsdefizit- bzw. Hyperaktivitätsstörungen, Zustände nach Stimulanzien-Missbrauch sowie die Depression und die Schizophrenie (Graze und Schnurbus-Duhs, 2014).

In der Psychologie und Humanmedizin begegnet uns ebenso der Begriff der Hyperhedonie (Duden, 2013), der definitionsgemäß eine überhöhte und abnormale Steigerung von Lustempfinden und -verlangen beinhaltet, wobei hier Lust, gemäß des gängigen Sprachgebrauchs, nicht im Sinne von Freude, sondern im erotischen Sinne gemeint ist.

Der dimensionale Charakter der Anhedonie ist weithin anerkannt. Laut den Überlegungen von Meehl aus dem Jahr 1975 ist sie kein Extrem, sondern ein Phänomen des Empfindensdefizits, das graduell variieren kann.

Das oben benannte Phänomen der *Anhedonie* kann bei Patienten, also Personen in ärztlicher Betreuung, als Symptom benannt werden. Für klinisch und diagnostisch unauffällige Individuen ist dies jedoch nicht üblich, liegt bei ihnen schließlich keine manifeste Erkrankung

vor. Bei der diagnostischen Erfassung verschiedenster psychologischer Merkmale wird eine Einteilung in *state* (Zustand) und *trait* (Wesensmerkmal) vorgenommen, wie beispielsweise bei dem in dieser Erhebung verwendeten Fragebogen *Positive and Negative Affect Schedule* (PANAS) zur Erfassung positiver und negativer Affekte. Diese Einteilung erscheint gleichermaßen sinnvoll für die Anhedonie. Der Fragebogen *Temporal Experience of Pleasure Scale* (TEPS), entwickelt von Gard, Gard, Kring und John im Jahr 2006, der für die Einstufung der Anhedonie verwendet werden kann, erfasst dabei das Phänomen in seiner Form als langfristiges Wesensmerkmal, der Fragebogen *Snaith Hamilton Pleasure Scale* (SHAPS) von Snaith et al. (1995) hingegen kann zur Erfassung der Anhedonie als momentanen Zustand herangezogen werden. Im Folgenden, da hier eine gesunde Stichprobe untersucht wurde, soll die Anhedonie nicht als Symptom sondern als Wesensmerkmal verstanden werden.

Watson und Tellegen schlugen 1985 zur Beschreibung der habituellen als auch der aktuellen emotionalen Befindlichkeit von Personen zwei Dimensionen, die der positiven und die der negativen Affektivität, vor, die voneinander unabhängig sind. Negativer Affekt umfasst dabei Stimmungen wie Angst, Traurigkeit, Ärger und Schuldgefühle; positiver Affekt beinhaltet hingegen Freude, Interesse, Wachsamkeit und Energie beschrieben. Anhedonie wird hierbei nicht als negative Affektivität, sondern als gering ausgeprägte positive Affektivität verstanden.

Chapman, Chapman und Raulin (1976) unterteilten die Anhedonie zudem in einen physischen und einen sozialen Aspekt. Bei der sozialen Anhedonie liegt ein vermindertes Vergnügen an sozialen Interaktionen, z.B. Gesprächen, vor und dem geschuldet eine mehr oder minder ausgeprägte Meidung sozialer Interaktionen. Physische Anhedonie hingegen ist gekennzeichnet durch das Defizit, körperliche Reize, z.B. eine Massage, als unangenehm zu empfinden bzw. im weitesten Sinne nicht- soziale Erlebnisse freudlos zu erleben (Chapman et al., 1976).

In dieser Studie betrachteten wir vor allem die Dimension der sozialen Anhedonie.

1.2.2 Erfassung

Gängige diagnostische Skalen zur Erfassung anhedonen Erlebens fokussieren vor allem auf die affektive Reaktivität auf angenehme Reize (Chapman et al., 1976). Aussagen über eine verminderte Motivation zur Annäherung an positive Reize oder Erfahrungen finden weniger Beachtung in diesen Verfahren. Die Erfassung der Anhedonie erfolgte in unserer Studie anhand des Fragebogens SAS/PAS, der von Burgdörfer und Hautzinger (1987) übersetzt und adaptiert wurde und aus 33 Items besteht, die mit *stimmt* bzw. *stimmt nicht* beantwortet werden. Dabei werden Dimensionen sozialer sowie physischer Anhedonie beleuchtet. Die Items der sozialen Anhedonie, auf welchen bei uns besonderes Augenmerk liegt, besitzen dabei bessere Reliabilitätswerte, siehe 4.4. *Psychometrische Messverfahren*.

Skalen, die in anderen Erhebungen zur Erfassung der Anhedonie dienten, werden im Folgenden kurz vorgestellt.

Die Temporal Experience of Pleasure Scale (**TEPS**), entwickelt von Gard et al. (2006), erfasst mittels 10 Items antizipatorische, mit 8 Items erlebte Freude z.B. *Ich mag den Geruch von frisch geschnittenem Gras*. Abstufungen von 1= *trifft für mich überhaupt nicht zu* bis 6= *trifft sehr gut für mich zu* werden für die Antwortgabe genutzt. Die Fragestellungen beziehen sich auf generelle Empfindungen und begrenzen diese Erlebnisse nicht zeitlich, was dafür spricht, dass eher ein *Wesensmerkmal* oder *trait*, erfasst wird. Beide TEPS-Skalen sind negativ mit der PAS korreliert, was die Annahme, dass die TEPS auch zur Erhebung von Anhedonie verwendet werden kann, plausibel macht. Hierbei handelt es sich um ein umfänglich validiertes Instrument mit guter Reliabilität (Cronbachs $\alpha = 0.82$)

Der Mood and Anxiety Symptoms Questionnaire (**MASQ**) (Clark und Watson, 1991) zur Selbstbeurteilung basiert auf dem dreigliedrigen Modell derselben Arbeitsgruppe zu Angst und Depression. Dieses Modell klassifiziert Symptome von Depression und Ängstlichkeit in 3 Untergruppen: unspezifische Symptome allgemeinen Unwohlseins, Manifestationen körperlicher Anspannung und Aufregung, die nur bei Ängstlichkeit anzutreffen sind und Symptome der Anhedonie bzw. niedrigen positiven Affekts, die spezifisch bei Depression auftreten. Die 77 Items des Fragebogens (Depression erfassend, Ängstlichkeit erfassend und gemischt) beziehen sich auf dieses Modell.

Die Items des MASQ können auf einer fünfstufigen Skala von *trifft überhaupt nicht zu* bis *trifft sehr gut zu* beantwortet werden. Die Skalen zur Ängstlichkeit sowie Depression differenzieren diese Merkmale gut und zeigten laut Watson et al. (1995) exzellente konvergente Validität. Dieser Fragebogen kam beispielsweise in bildgebenden Studien von Wacker, Dillon und Pizzagalli (2009) und bei Keller et al. (2013) zum Einsatz.

Die Snaith Hamilton Pleasure Scale (**SHAPS**), entwickelt von Snaith et al. (1995), ermittelt mithilfe von 14 Items 4 Bereiche von freudigen Reaktionen. Zu Fragen wie beispielsweise *Ich würde ein warmes Bad oder eine erfrischende Dusche genießen.* gibt es für die Testperson folgende Antwortmöglichkeiten zur Auswahl: *Ich stimme überhaupt nicht zu*, *Ich stimme nicht zu*, *Ich stimme zu* oder *Ich stimme voll zu*. Dieser Fragebogen erfasst den *momentanen Zustand* oder *state*. Die SHAPS ist dabei nach den Befunden von Franken, Rassin und Muris (2007), ein umfassend validierter Fragebogen mit sehr guter Reliabilität (gesunde Population: Cronbachs $\alpha=0.91$; psychiatrische Patienten: Cronbachs $\alpha=0.94$) zur unidimensionalen Erfassung von hedonischer Kapazität bzw. Anhedonie. Ihr Einsatz ist bei Patienten als auch gesunden Kontrollen üblich.

1.2.3 Anhedonie bei der Depression

Neben depressiver Stimmung, Antriebshemmung bzw. Müdigkeit gehört die Anhedonie laut Internationaler Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10; Dilling et al., 2011) zu einem der drei Kardinalsymptome der Depression. Vermittels dieses Status als Hauptsymptom sowie einer enormen Lebenszeitprävalenz von 16-20% (Graze und Schnurbus-Duhs, 2014) ist die Depression für die Anhedonie das relevanteste psychiatrische Krankheitsbild. Noch nicht abschließend geklärt ist laut Treadway und Zald (2011) die Fragestellung, ob Anhedonie bei Depressiven als Antriebsdefizit hinsichtlich des Herbeiführens angenehmer Situationen oder aber als verminderte positiv-emotionale Reaktivität auf diese anzusehen ist. Es gibt Hinweise für eine globale Reduktion emotionaler Reaktivität (Bylsma, Morris und Rottenberg, 2008) sowie für Defizite im Motivations- und Belohnungssystem bei Depression (Pizzagalli, Jahn und O'Shea, 2005). Anhedonie scheint eine besondere Relevanz hinsichtlich der Entwicklung depressiver Störungen zu haben. So beobachteten Vrieze et al. (2014) bei ihrer Erhebung an 75 stationären depressiv Erkrankten innerhalb von 8 Wochen, dass das Ausmaß an Anhedonie sowie negativer Affektivität in einem positiven Zusammenhang mit der Erkrankungsschwere stand sowie mit einer schlechteren Rückbildung der Krankheitssymptomatik einherging.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen McMakin et al. (2012), nach denen Anhedonie einen wichtigen negativen Prognosewert bei therapieresistenten depressiven Adoleszenten hinsichtlich Remissionszeit und Depressions-freien Tagen hatte.

1.2.4 Anhedonie bei der Schizophrenie

Bei schizophrenen Erkrankungen wird die Anhedonie der sog. Minussymptomatik zugeordnet. Charakteristisch sind eine verminderte Antriebslage, herab gesetzte Schwingungs- und -Genussfähigkeit sowie Vigilanzminderung. Weiterhin wird der schizoiden Persönlichkeit laut American Psychiatric Association (2013) das Merkmal der Anhedonie zugeschrieben.

Mit einer Lebenszeitprävalenz von 1 % (Graze und Schnurbus-Duhs, 2014) ist auch die Schizophrenie ein psychiatrisches Krankheitsbild, für das die Anhedonie ó nicht zuletzt unter dem Aspekt der Auftretenshäufigkeit ó von zentraler Relevanz ist, wobei ein Review von Watson und Naragon-Gainey (2010) ergab, dass letztere sich hierbei maßgeblich von der Anhedonie bei Depressiven unterscheidet und das Ausmaß der Einschränkungen im Erleben positiven Affekts bei schizophrenen gegenüber depressiven Patienten weniger stark ausgeprägt erscheint. Es wird von einer Diskrepanz zwischen Gesunden sowie Schizophrenen hinsichtlich Antizipation sowie Abrufung positiver Ereignisse im Gedächtnis ausgegangen (Gard, Kring, Gard, Horan und Green, 2007). Erkrankte zeigten diesbezüglich Defizite. Dies resultiere dann wiederum in einem verminderten Anreiz bei schizophrenen Patienten, angenehme Ereignisse herbei zu führen. Die prompte affektive Reaktion von Schizophrenen auf positive Stimuli im Labor scheint dagegen unbeeinträchtigt gegenüber gesunden Vergleichspersonen, was die Annahme stärkt, dass spontanes freudvolles Empfinden bei dieser Patientengruppe im Allgemeinen normal ausgeprägt sein könnte (für ein Review siehe auch Cohen, Najolia, Brown und Minor, 2011).

1.3 Emotionen und neuronale Grundlagen der Emotionsverarbeitung

Da sich diese Arbeit mit dem Erleben von Emotionen und ihrer Wahrnehmung befasst, ist es notwendig, eine generelle Einordnung des Emotionsbegriffes vorzunehmen. Bereits Darwin widmete sich 1872 in seinem epochalen Werk *The expression of the emotions in man and animals* dem Thema des Emotionsausdrucks und übt damit bis heute Einfluss auf die Emotionsforschung aus. Laut Mense (2010) liegt eine Emotion dann vor, wenn ein Affekt für

die Mitmenschen sichtbar wird. Im Gegensatz zu Tieren, die ihre Affekte meist deutlich der Umwelt zeigen, kann der Mensch diese Präsentation nach außen hin beeinflussen und gegebenenfalls auch verhindern. Verbreitet ist die Auffassung, dass Emotionen multidimensionale Reaktionsmuster darstellen, die u.a. physiologische, expressiv-motorische und subjektive Erlebenskomponenten umfassen (Reisenzein, 1983).

Eine kategoriale Einteilung der Emotionen wird von der Theorie der Basisemotionen unternommen. Zu diesen **Kategorien** zählen nach Ekman (1993) unter anderem die folgenden Emotionen, die sich über Kulturen und Rassen hinweg beim Menschen nachweisen lassen, wenn man den Gesichtsausdruck zugrunde legt:

Freude, Trauer, Wut, Furcht, Überraschung, Neugier, Ekel und Verachtung.

Allerdings stößt die Theorie der Basisemotionen auf Kritik. Einerseits existieren disparate Ansichten darüber, welche Emotionen dazugehören, andererseits stellt sich eine Abgrenzung von Emotionen verschiedener Qualitäten schwierig dar. Demgegenüber beschreiben dimensionale Modelle die Emotionen als Resultat des Zusammenwirkens verschiedenartigster affektiver Qualitäten. Welche Dimensionen dabei zu berücksichtigen sind, ist allerdings nach wie vor strittig. Gemäß Wilhelm Wundt (zitiert nach Jäncke, 2013) erscheinen vor allem **Dimensionen** zur Emotionsbeschreibung relevant:

Lust ó Unlust	(Valenz)
Erregung ó Beruhigung	(Arousal)
Spannung ó Lösung	(Dominanz)

Nach aktuellen Erkenntnissen ist für die Entstehung von Emotionen aber auch ihre Wahrnehmung das limbische System von zentraler Bedeutung, in dem die Amygdala eine wichtige Komponente darstellt (Güntürkün, 2012). Gelangen diese Informationen zur Hirnrinde, wird das Bewusstsein hinzugeschaltet, dann werden sie für den Menschen erfahrbar (Mense, 2010).

Hinsichtlich der Emotionsverarbeitung liegen zahlreiche aktuelle Forschungsergebnisse vor (siehe für Details: *1.6. Aktuelle Erkenntnisse zu emotionaler Informationsverarbeitung*). Dies bedeutet allerdings nicht, dass vom derzeitigen Standpunkt der Wissenschaft abschließend

geklärt ist, welche emotionalen Reizqualitäten von welchen zerebralen Systemen wie verarbeitet werden. Es existieren verschiedene Theorien der Emotionsverarbeitung:

- Rechts-Hemisphären-Modell
- Valenz-Modell
- Annäherungs-Vermeidungs-Modell
- Verhaltensaktivierungs-Verhaltenshemmungs-Modell

Das **Rechts-Hemisphären-Modell** von Heilman (1997) besagt, dass die rechte Hemisphäre auf Wahrnehmung, Ausdruck und die Erfahrung von Emotionen spezialisiert ist. Dieses Modell fußt auf den Beobachtungen von Personen mit rechtshemisphärischer Läsion und dahingehender Nachforschungen. Das **Valenz-Modell** (Davidson, 1995) differenziert hingegen zwischen Emotionen positiver und negativer Wertigkeit, die dann asynchron in den Hemisphären verarbeitet werden. Demnach ist die linke Hemisphäre dominant in der Verarbeitung positiver Emotionen, während in der rechten Hemisphäre die Verarbeitung negativer Emotionen erfolgt. Das **Annäherungs-Vermeidungs-Modell** (Demaree, Everhart, Youngstrom und Harrison, 2005) unterscheidet sich vom Valenz-Modell lediglich darin, dass es eine mit der jeweiligen Emotion verknüpfte Verhaltenstendenz beschreibt. Dabei sind positive Emotionen mit Annäherung, negative eher mit Vermeidung verbunden. Die psychologischen Konstrukte der **Verhaltenshemmung** und **Verhaltensaktivierung** gehören zur Verstärkungssensitivitätstheorie von Gray (1990). Hierbei wird das Verhaltensaktivierungssystem mit Verstärkung (z.B. mit der Empfindung von Freude und Geborgenheit) und das Verhaltenshemmungssystem mit Bestrafung (z.B. mit den Emotionen Angst und Trauer) assoziiert.

1.4 Für die Emotionswahrnehmung relevante Hirnareale

Das limbische System ist dem Hypothalamus übergeordnet und steuert daher den Hormonhaushalt des Körpers. Für das menschliche Sozialverhalten von entscheidender Wichtigkeit ist dabei die Regulation von Affekten wie Freude, Trauer, Wut oder Angst. Das limbische System erstellt ein *affektives Gesamtbild der Umwelt*. Eine besondere Bedeutung kommt ihm im Erleben und Verarbeiten negativer Informationen zu. Zu den Strukturen des limbischen Systems werden Amygdala sowie der Anteriore Cinguläre Kortex (ACC) gezählt (Mense, 2010).

Die Amygdala spielt eine zentrale Rolle bei der Verarbeitung emotionaler Informationen im limbischen System (Davis und Whalen, 2001). Laut Phan, Wager, Taylor, und Liberzon (2002) kommt ihr dabei auch eine Rolle bei der Emotionsinduktion durch visuelle Stimuli im Allgemeinen zu. Sie erscheint dabei maßgeblich an der Entstehung des Angstgefühls beteiligt (Adhikari, 2014).

Der ACC ist hingegen in die Emotionsbildung und -verarbeitung involviert. Speziell dorsale Regionen des ACC sind dabei aktiv während der Bewertung von Emotionen (Etkin, Egner und Kalisch, 2011). Phan et al. (2002) beschreiben in ihrer Metaanalyse, dass vor allem Aktivität im subkallösen Cingulum mit Traurigkeit assoziiert scheint und die Erinnerung an emotionale Inhalte den ACC aktiviert.

Der Thalamus scheint eine wichtige Rolle bei der unbewussten Emotionsverarbeitung innezuhaben (Tamietto und Gelder, 2010). Außerdem nimmt er wichtige Funktionen hinsichtlich emotionaler Vigilanz (Pessoa und Adolphs, 2010) sowie der Lenkung von Aufmerksamkeit ein (Ungerleider und Christensen, 1979; Zihl und Cramon, 1979). Überdies ist er die letzte Station der Verarbeitung nozizeptiver Information vor Erreichen des Kortex (Mense, 2010) und zeigt vielfältige Funktionen vor allem im Bereich der Initiation und Koordination von Motorik (Schmahmann, 2010).

Der Gyrus fusiformis spielt laut Sabatinelli et al. (2011) eine zentrale Rolle bei der Gesichtswahrnehmung; sowohl bei der Identitätserkennung als auch bei der Emotionsverarbeitung (Mense, 2010).

Die Insula ist ein Teil der Großhirnrinde, physiologisch bedeckt von den Opercula des Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappens. Ihre Funktion ist noch nicht gänzlich verstanden. Unter anderem besitzt sie eine Rolle bei der Verarbeitung auditiver und chemischer Reize, bei empathischen Fähigkeiten und der Bewertung von Schmerz sowie bei Lustempfinden (Mense, 2010). Phan et al. (2002) berichten in ihrer Metaanalyse von Insulaaktivierung bei Erinnerung an emotionale Ereignisse.

Der Nucleus accumbens stellt eine Verbindung zwischen Putamen und Ncl. caudatus dar, die in ihrer Gesamtheit als Striatum bezeichnet wird. Der Ncl. accumbens ist Teil des mesolimbischen Systems, auch Belohnungssystem genannt, das allgemein an emotionalen

Lernprozessen, an der Entstehung der Emotion Freude sowie an der Suchtentstehung beteiligt ist (Mense, 2010). Der Nucleus accumbens reagiert dabei nicht nur auf klassische Belohnungen sondern u.a. auch auf positive soziale Reize wie freudige Gesichter. So wurde beobachtet, dass es einen positiven Zusammenhang zwischen Nucleus accumbens-Aktivierung durch maskiert dargebotene freudige Gesichter und positiven Beurteilungstendenzen gibt (Suslow et al., 2013).

1.5 Automatische Verarbeitung von Information

Die Fragestellung nach der automatischen Verarbeitung von Informationen hat eine weit zurückreichende Tradition (Wundt, 1903; James, 1890). In der kognitiven Psychologie wird von der Annahme ausgegangen, dass jede Reizantwort eine vorherige Verarbeitung des Reizes voraussetzt. Da die Verarbeitungskapazität des gesamten Systems natürlicherweise begrenzt ist, entsteht der Bedarf nach einem Mechanismus der Auswahl (Allport, 1993). Aufmerksamkeitsmodelle beschreiben die auswählende Instanz als die Aufmerksamkeit selbst (Moors und de Houwer, 2006). Dieses Phänomen dürfte jedem bekannt sein und wird allgemein hin unter Fokussierung verstanden (Bsp.: Nachdem man darauf aufmerksam gemacht wurde, entdeckt man Stolpersteine, die vorher nie aufgefallen sind, auf dem Trottoir europäischer Innenstädte). Doch Aufmerksamkeit erscheint für die Reizverarbeitung nicht zwingend nötig zu sein (Whalen et al., 1998). In ihrer fMRT-Studie konnten sie Steigerungen der Durchblutung im Bereich der Amygdala nachweisen, während fazialer Angsausdruck unbewusst wahrgenommen wurde. Suslow et al. (2013) fanden Effekte des negativen affektiven Primings durch maskierte traurige Mimik bei einer Reizdarbietungszeit von 33ms, wobei von einer automatischen Verarbeitung der Gesichter ausgegangen werden kann. Diese unbewussten Prozesse der Perzeption und des Lernens von Bild- und Audiomaterial, die Hirnareale aktivieren, welche an der Konsolidierung von Gedächtnisinhalten beteiligt sind, können höchstwahrscheinlich für Phänomene wie Illusionen, Halluzinationen, Dejavu-Erlebnisse, mentale Vorstellungen, Tagträume und Sinnestäuschungen, die oft als Einbildung deklariert werden, plausible Erklärungen sein (Jäncke, 2013). Umfassend charakterisiert wurde die automatische Verarbeitung von Moors und de Houwer (2006). Die Autoren verstehen darunter kognitive Prozesse, die unbeabsichtigt, unkontrolliert bzw. unkontrollierbar, zielirrelevant, eigenständig, ausschließlich Stimulus-getrieben, unbewusst, effizient sowie schnell ablaufen.

1.5.1 Neuronale Korrelate

Zusätzlich zu einer langsamen kortikalen Route der Informationsverarbeitung für emotionale Reize existiert laut Davis und Whalen (2001) eine schnelle über die Amygdala, einer zentralen Struktur im limbischen System. Die Amygdala erhält dabei direkte Projektionen vom Thalamus, was eine schnelle Reaktion auf emotionale Stimuli von hoher biologischer Relevanz ermöglicht. Dies geschieht noch bevor Kortex-Aktivierungen, die man einer bewussten Wahrnehmung zuordnet, festgestellt werden können (Rogan und LeDoux, 1996). Die Amygdala wird durch emotionale Gesichtsausdrücke aktiviert, auch wenn diese unterhalb der Wahrnehmungsschwelle gezeigt werden (Killgore und Yurgelun-Todd, 2004; Etkin et al., 2004; Nomura et al., 2004). Insbesondere die rechte Amygdala scheint sich bei der unbewussten emotionalen Wahrnehmung durch eine Hochgeschwindigkeitsverarbeitung auszuzeichnen (Costafreda, Brammer, David und Fu, 2008). Neben der Amygdala spielen in der Wahrnehmung und Verarbeitung subliminaler emotionaler Gesichtsausdrücke unter anderem Teile der okzipito-temporalen visuellen Kortexregionen, der superiore temporale und fusiforme Gyrus, der inferior frontale Gyrus, die Insula und somatosensorische Kortexareale eine Rolle (Killgore und Yurgelun-Todd, 2004; Phillips et al., 2004; Liddell et al., 2005; Jiang und He, 2006; Rauch et al., 2007).

1.5.2 Priming

Der Begriff Priming, auch *Bahnung*, beschreibt das Phänomen, dass ein Reiz die Verarbeitung eines darauf folgenden erleichtert, indem er vorher bestimmte Gedächtnisinhalte oder Reaktionsbereitschaften aktiviert hat. Dieser bahnende Reiz, dieses *Prime* kann jede Sinnesqualität besitzen (Jäncke, 2013).

Rotteveel, Groot, Geutkens und Phaf (2001) zeigten im Rahmen von Priming-Experimenten kurz Gesichter mit wütendem, fröhlichem oder neutralem Ausdruck, auf die ein neutrales Gesicht folgte, das bewusst wahrnehmbar lange gezeigt wurde und hinsichtlich seiner Valenz zu beurteilen war. Die Probanden evaluierten die Gesichter nach einem fröhlichen Prime positiver und nach einem wütenden Prime negativer im Vergleich zum neutralen. Den beschriebenen Effekt nennt man *affektives Priming*. Von affektivem Priming spricht man, wenn der kurze vorausgehende Reiz zu Veränderungen im Urteilsverhalten in Bezug auf nachfolgende neutrale Reize führen, die der emotionalen Qualität des Prime-Stimulus entsprechen. Möglicherweise werden durch den affektiven Prime Gefühlszustände ausgelöst, die dann im Sinne einer Fehlattribution dem neutralen Nachfolgereiz zugeschrieben werden

(Winkielman Zajonc und Schwarz, 1997). Es könnte aber auch sein, dass die Information über die Valenz des Primes vom kognitiven System herausgelesen wird und anschließend in den nachfolgenden Beurteilungsprozess eingebracht wird. In unserer Studie wird vor allem das affektive Priming im Sinne einer evaluativen Verzerrung bzw. Verschiebung (*Shift*) durch faziale Primes untersucht. Hierbei sind emotionale Gesichter der bahnde Reiz für die Verarbeitung neutraler.

Subjektives affektives Priming kann auch dann gefunden werden, wenn die Probanden ihre Aufmerksamkeit in erster Linie auf andere Reize, z.B. Musik richten (Winkielman, Zajonc und Schwarz, 1997). Außerdem kann unbewusste Verarbeitung von Gesichtsausdrücken das Konsumverhalten beeinflussen (Winkielman, Berridge und Wilbarger, 2005) und lang anhaltende Effekte auf das Erinnern haben (Sweeny, Grabowecky, Suzuki und Paller, 2009). Murphy und Zajonc (1993) waren mit ihrer Untersuchung Pioniere des affektiven Primings und fanden heraus, dass schon bei extrem kurzer Darbietung (für nur 4 Millisekunden) von fazialen affektiven Primes (freudiger und wütender Ausdruck) es zu prime-valenz-entsprechenden Bewertungsverzerrungen, sogenannten *Priming-Shifts*, kommt.

1.6 Aktuelle Erkenntnisse zu emotionaler Informationsverarbeitung und Depression bzw. Anhedonie

Die Anhedonie tritt recht häufig bei den psychiatrischen Störungen Depression und Schizophrenie auf. Die Befundlage zu Effekten und Rolle der Anhedonie bei diesen Psychopathologien ist vielschichtig. Die Schwierigkeiten in der Betrachtung der Anhedonie als Phänomen aus einem jeweils komplexen Symptomspektrum sind bereits erläutert worden. Im Folgenden werden Ergebnisse aus der Forschung zur Verarbeitung affektiver Reize bei Depression und bei Gesunden in Funktion von Anhedonie skizziert.

1.6.1 Bewertungsverzerrung emotionaler Reize bei Depression und Anhedonie

Experimentalpsychologisch konnte gezeigt werden, dass akut Depressive sowohl positive, neutrale als auch ambige Informationen verglichen mit Gesunden negativer interpretieren (Gollan, Pane, McCloskey und Coccaro, 2008; Mogg, Bradbury und Bradley, 2006). Analog dazu berichten Yoon, Joorman und Gotlib (2009) einen negativen Bewertungsshift hinsichtlich der Beurteilung von Gesichtsausdruck bei Depressiven, sodass freudige Mimik

als neutral fehlgedeutet wird. Bei negativer Mimik hingegen konnten sie dieses Phänomen nicht beobachten.

Diese Studienresultate implizieren eine dysfunktionale Verarbeitung emotionaler Information bei Depressiven, die einerseits als kognitive Vulnerabilität diskutiert wird und andererseits zum Fortbestand der Erkrankung beitragen kann (Beck, 2008). Ob beschriebene Dysfunktionen aufgrund von persistierender niedriger positiver Affektivität, hoher negativer oder aber anderweitig verursacht sind, ist größtenteils ungeklärt. Nur wenige Studien untersuchten in Abhängigkeit von niedrigem positiven Affekt bzw. Anhedonie Wahrnehmungsprozesse von emotionalen Stimuli.

Bei Ferguson und Katkin (1996) zeigten gesunde Probanden mit niedriger positiver Affektivität eine defizitäre mimische Responsivität auf emotional ausdrucksstarke Bilder. Dies könne auf eine im Vergleich erschwerte Perzeption oder eine geringe affektive Resonanz bei anhedonen Personen zurückzuführen sein. Den Erkenntnissen von Coupland et al. (2004) zufolge bedürfen Personen mit hoher Anhedonie einer höheren Intensität emotionaler Reize, um diese identifizieren zu können.

In zwei Studien wurde affektives Priming mit dem Paradigma von Murphy und Zajonc (1993) bei depressiven Patienten untersucht. Koschack, Höschel und Irle (2003) stellten bei akut depressiven Patienten weder positives noch negatives affektives Priming fest. Demgegenüber manifestierten remittierte depressive Patienten, aber auch gesunde Kontrollprobanden auf negativen Gesichtern basierende affektive Primingeffekte. Auf positiven Gesichtern beruhende Primingeffekte konnte hier für keine der Untersuchungsgruppen nachgewiesen werden. Dannlowski et al. (2006) untersuchten stationäre Patienten mit depressiver Erkrankung und gesunde Kontrollpersonen zweimal in einem Abstand von 7 Wochen, in der sich der Zustand der Depressiven signifikant verbesserte. In der Phase akuter Depressivität zeigten die Patienten keinen affektiven Primingeffekt, wenn man neutrale Primes als Baseline heranzog. Neutrale Primes führten aber verglichen mit der Bedingung \emptyset zu einem negativen Beurteilungs-Shift. Bei den Gesunden wurde eingangs positives Priming aber zugleich auch ein prime-valenz-inkongruentes Priming durch negativen Gesichtsausdruck beobachtet. Zum zweiten Messzeitpunkt manifestierten die Gesunden keine signifikanten Primingeffekte, während die teil-remittierten Patienten nun ein prime-valenz-inkongruentes Priming für negative Gesichter manifestierten. Interessanterweise war der auf

neutralen Gesichtern basierende Primingeffekt bei den Patienten mit der Schwere der depressiven Symptomatik assoziiert: Patienten, die aufgrund neutraler Primes die Maskenreize negativer beurteilten, manifestierten eine höhere Depressivität zu Beginn und zum zweiten Messzeitpunkt.

1.6.2 Effekte von Depression und Anhedonie auf die affektive Informationsverarbeitung: hirnfunktionelle Befunde

1.6.2.1 Wahrnehmung positiver emotionaler Stimuli

Hinsichtlich positiver fazialer emotionaler Stimuli wurden bei Depression und Anhedonie die im Folgenden beschriebenen Effekte auf die affektive Informationsverarbeitung gefunden.

In einer Neuroimaging-Studie wurden freudige und traurige Gesichter depressiven und gesunden Individuen vorgegeben. Bei den Gesunden zeigte sich die Tendenz, dass mit zunehmendem Ausmaß eines freudigen Gesichtsausdruckes jeweils die Reaktionen in Striatum sowie Gyrus fusiformis anstiegen, wohingegen dieser Effekt bei Depressiven nicht zu verzeichnen ist (Surguladze et al., 2005). Analog dazu fanden Lawrence et al. (2004) bei Patienten mit Depression verglichen mit gesunden Kontrollen eine verminderte Aktivierung infolge fröhlicher Mimik in subkortikalen zerebralen Bezirken, zu denen u.a. Striatum, Thalamus und Amygdala zählten. Hinsichtlich der Amygdala-Aktivierung bei Depression zeigen die Ergebnisse von Keedwell, Andrew, Williams, Brammer und Phillips (2005) korrelative Zusammenhänge verminderter Reaktivität auf freudige Reize sowie Anhedonie auf. Suslow et al. (2010) berichten analog dazu, dass bei Depressiven die Reaktivität der rechten Amygdala auf positive Mimik hin vermindert erscheint und das für den Fall einer extrem kurzen Darbietungszeit, d.h. bei automatischer Wahrnehmung. Darüber hinaus fanden sie eine Beziehung zwischen herabgesetzter Intensität der Amygdala-Aktivierung bei Wahrnehmung freudiger fazialer Ausdrücke sowie Depressionsschwere (siehe auch Victor et al., 2010, für ähnliche Befunde bei maskierter Gesichtsdarbietung). Stuhmann et al. (2013) berichten von einem Zusammenhang zwischen Minderaktivierung der oben beschriebenen Hirnregion durch unterschwellig dargebotene (und nicht bewusst wahrgenommene) freudige Mimik sowie höherer physischer Anhedonie. Monk et al. (2008) beschreiben eine Minderaktivierung des Ncl. accumbens während der Wahrnehmung freudiger Mimik bereits bei gesunden Jugendlichen mit hohem Risiko für die Entwicklung einer Depression bei entspanntem Betrachten. Dieser Effekt war nicht mehr nachweisbar, wenn freudige Mimik unter Aufmerksamkeit erfordernden anderen Aufgabenstellungen dargeboten wurde.

1.6.2.2 Wahrnehmung negativer emotionaler Stimuli

Ausgehend von der Annahme, dass die Verarbeitung negativer Reize primär in limbischen Hirnstrukturen realisiert wird, weist die aktuelle Forschung darauf hin, dass bei depressiven Patienten während der Wahrnehmung negativer Stimuli eine verstärkte Aktivierung von anteriorem Cingulum und Amygdala vorliegt (Hamilton und Gotlib, 2008). Monk et al. (2008) belegten eine höhere Aktivierung in Amygdala und Ncl. accumbens bei passivem Betrachten in Reaktion auf ängstliche Mimik bereits für gesunde Jugendliche, die allerdings ein hohes Risiko für die Entwicklung einer Depression in sich tragen. Diese verstärkte zerebrale Reaktion lässt annehmen, dass Depressive die Verarbeitung negativer Information schlechter hemmen können, d.h. über einen schwächer ausgeprägten positiven Bias der Informationsselektion verfügen.

1.6.3 Effekte von Anhedonie auf die affektive Informationsverarbeitung bei gesunden Stichproben: Neuroimaging-Befunde

Da Studien mit gesunder Probandenklientel für unsere Untersuchung von besonderer Wichtigkeit sind, werden diese im Folgenden ausführlich beschrieben.

Harvey, Pruessner, Czechowska und Lepage (2007) evaluierten erstmals gesunde Probanden hinsichtlich der Anhedonie mittels des RPAS (Revised Physical Anhedonia Scale). Mithilfe des MR-Scanners sollten hirnstrukturelle und -funktionelle Unterschiede zwischen den Probandengruppen bestimmt werden. Insgesamt wurden 29 Probanden in die Studie eingeschlossen. 17 der Probanden unterzogen sich darüber hinaus noch einer behavioralen Sitzung, in der sie die dargebotenen affektiven Stimuli bewerten sollten. Die Arbeitsgruppe fand dabei einen negativen Zusammenhang zwischen physischer Anhedonie und dem Volumen des vorderen Ncl. caudatus sowie einen positiven Zusammenhang mit der Aktivität im ventromedialen präfrontalen Kortex während der Verarbeitung positiver Information. Den Autoren zufolge könnten ihre Ergebnisse auf Vulnerabilitätsfaktoren für die Entwicklung psychiatrischer affektiver Erkrankungen hinweisen. Anhedonie erscheint hiernach durch Volumenreduktion in den Basalganglien und funktionelle präfrontale Auffälligkeiten während der Verarbeitung freudvoller Stimuli gekennzeichnet.

Ein Studiendesign, das dem unserer Studie ähnelt, verwendeten Germine, Garrido, Bruce und Hooker (2011). Die Arbeitsgruppe unterteilte anhand des Fragebogens RSAS (Revised Social

Anhedonia Scale) eine Gruppe 30 junger gesunder Probanden beider Geschlechter in jeweils eine Gruppe mit hoher und niedriger sozialer Anhedonie. Im MR-Scanner waren die Probanden hinsichtlich Emotionserkennung, Identitätserkennung emotionaler und neutraler Gesichter sowie Objekt und Muster-Erkennung gefordert, wobei letztere Parameter lediglich zur Erhebung einer Basisaktivierung genutzt wurden, die mit der Bedingung der Aktivierung bei Emotionswahrnehmung in einen Vergleich gestellt wurden. In dieser Studie wurden die emotionalen Gesichter jeweils 500ms lang gezeigt. Es handelte sich hierbei also nicht um automatische Emotionsverarbeitung wie in unserer Studie sondern um explizite oder kontrollierte Emotionsverarbeitung. Germine et al. (2011) unternahmen keine Anstrengungen, die Verarbeitung trauriger vs. fröhlicher oder positiver vs. negativer Emotionsverarbeitung differentiell zu untersuchen, was einen entscheidenden Unterschied gegenüber unserem Untersuchungsdesign darstellt. Nach den Befunden von Germine et al. (2011) manifestieren Anhedone signifikant weniger neurale Aktivität während der Emotionswahrnehmung als hedone Personen. Diese verminderte Aktivität fand sich vor allem in den Regionen des superioren temporalen Gyrus, medialen Präfrontalkortex sowie somatosensorisch-assoziierten Bereichen. Hinsichtlich der Amygdala zeigten sich weder Effekte der Aufgabe noch der Untersuchungsgruppe.

Im Zuge der Untersuchungen von Hooker et al. (2014) bekamen 30 gesunde Erwachsene, unterteilt in eine Gruppe mit hoher und eine mit niedriger Anhedonie, im MR-Scanner kurze, 3 Sekunden dauernde Videos mit positiver, negativer und neutraler Mimik gezeigt. Sie sollten sich vorstellen, mit der entsprechenden Person in Kontakt zu treten. Nach 6 Videos konnten die Probanden zwischen 5 Antwortmöglichkeiten nach dem Schema *1= ich fühle mich sehr abgelehnt/ 3= neutral/ 5= ich fühle mich sehr akzeptiert* wählen. Die Teilnehmer mit niedriger sozialer Anhedonie zeigten bei positiven im Vergleich zu neutralen Stimuli eine stärkere Aktivierung in der Insula. Die Teilnehmer mit hoher sozialer Anhedonie zeigten im MRT verringerte Aktivierungen im ventral lateralen präfrontalen Kortex VLPFC bei der Wahrnehmung fröhlicher im Vergleich zu neutralen Gesichtern. Bei denjenigen mit einer Kombination aus hoher Anhedonie und niedriger VLPFC Aktivierung kamen im Fragebogen zu Symptomen des Schizophrenie-Spektrums überdies gehäuft die Symptome *schlechtere Wahrnehmung* und *Motivation* sowie *selteneres Auftreten von positivem Affekt* sowie *Paranoia* vor. Letztlich konnte bei Probanden mit hoher sozialer Anhedonie ein positiver Zusammenhang von VLPFC Aktivität sowie Stress in zwischenmenschlichen Beziehungen und Symptomschwere festgestellt werden. Auch zeigten die Teilnehmer mit hoher sozialer

Anhedonie und geringer VLPFC Aktivität an Tagen hohen Konfliktpotentials stärkere Tendenzen hinsichtlich Paranoia. Die geringere Aktivität im VLPFC während der Wahrnehmung positiver fazialer Emotionen scheint also assoziiert zu sein mit hoher sozialer Anhedonie und Symptomen des Schizophrenie-Spektrums.

Die folgenden beiden Studien untersuchten u.a. die Auswirkungen der Anhedonie auf Veränderungen im Belohnungssystem.

Bei der Untersuchung von Keller et al. (2013) wurden gesunden Probanden im MRT Musik als Stimulusmaterial dargeboten. Dabei interessierten vor allem Hirnaktivitäten und der Zusammenhang individueller Unterschiede hinsichtlich der Anhedonie. Einerseits wurde bei Anhedonie die Musik als weniger angenehm empfunden als in der hedonen Vergleichsgruppe und andererseits zeigte sich eine defizitäre Aktivierung in Hirnstrukturen des Belohnungssystems wie z.B. N. accumbens, basales Vorderhirn und Hypothalamus. Die Aktivierungen von Hirnregionen, die u.a. wichtig für die Verarbeitung salienter emotionaler Stimuli sind wie z.B. die anteriore Insula sowie der Orbitofrontalkortex, waren ebenfalls negativ korreliert mit dem Wesensmerkmal der Anhedonie. Die Konnektivität zwischen N. acc, ventral tegmental und paralimbischen Bereichen, von denen angenommen wird, dass sie die emotionalen Reaktionen auf positive oder erfreuliche Reize vermitteln, hing ebenfalls negativ mit Anhedonie zusammen. Diese Ergebnisse indizieren, dass Anhedonie mit reduzierter Reaktivität und Konnektivität in mesolimbischen, limbischen und paralimbischen Systemen (posteromedialer Orbitofrontal-Kortex, Gyrus cinguli, Insula), die mit dem Belohnungssystem zu tun haben, verbunden ist.

In einer überwiegend gesunden Stichprobe, bei der nur einige wenige Probanden klinische Diagnosen wie z.B. Phobie oder minore Depression vorwiesen, untersuchten Wacker et al. (2009) mittels Ruhe-EEG, fMRT und volumetrischer Messungen die Zusammenhänge zwischen Anhedonie, die sie mithilfe des MASQ (Clark und Watson, 1991) bzw. PANAS (Watson, Clark und Tellegen, 1988) erfassten, und den individuellen Unterschieden in Kernstrukturen des Belohnungssystems. Dabei waren bei Anhedonie, nicht aber bei anderen Symptomen von Depression oder Angst, die Reaktionen des N. Acc. sowie sein Volumen und die EEG-Ruhe-Aktivität im rostral anterior cingulären Kortex (rACC) erniedrigt. Die Region des rACC erscheint für das subjektive Erleben positiver Gefühle relevant. In der Studie von Wacker et al. (2009) wurden Belohnungen mittels Geldgewinn simuliert. Die Antwort des N.

acc. auf Belohnung war zudem invers assoziiert mit rACC-Delta-Ruhe-Aktivität, was die Hypothese stützt, dass Delta-Aktivität eng mit der Aktivität im Belohnungssystem des Gehirns verknüpft ist. Die Autoren sehen insgesamt die Hypothese gestützt, dass Anhedonie als Endophänotyp der Depression angesehen werden kann.

Bildgebende Verfahren in der modernen Kognitionsforschung;

In der modernen Bildgebung mittels MRT gehört die hochauflösende Darstellung anatomischer Strukturen bereits zum diagnostischen Standard. Die funktionelle MRT eignet sich überdies hervorragend zum Aufdecken von Funktions- und Aktivierungszuständen im menschlichen Gehirn und hat daher vor allem in der Neurowissenschaft herausragende Bedeutung. Dabei verfügt die Magnetresonanztomographie über den Vorteil, dass sie ohne ionisierende Strahlung auskommt und damit für den Untersuchten zu keinerlei Folgeschäden führt.

1.7 Bildgebende Verfahren in der modernen Kognitionsforschung

In der modernen Bildgebung mittels MRT gehört die hochauflösende Darstellung anatomischer Strukturen zum diagnostischen Standard. Die funktionelle MRT eignet sich überdies hervorragend zum Aufdecken von Funktions- und Aktivierungszuständen im menschlichen Gehirn und hat daher vor allem in der Neurowissenschaft herausragende Bedeutung. Dabei verfügt die Magnetresonanztomographie verglichen mit nuklearmedizinischen Verfahren über den Vorteil, dass sie ohne ionisierende Strahlung auskommt und damit für den Untersuchten zu keinerlei Folgeschäden führt.

1.7.1 Prinzip der Magnetresonanztomographie

Atomkerne mit einer ungeraden Anzahl von Protonen und/oder Neutronen besitzen einen Eigendrehimpuls um ihre eigene Achse (Kernspin). Somit existiert eine Rotation elektrischer Ladung (positive Kernladung). Infolgedessen entsteht ein Magnetfeld um die Kerne herum. Legt man nun ein statisches Magnetfeld von außen an, richtet sich Ersteres entlang der Feldlinien, entweder parallel oder antiparallel aus. Die antiparallele Ausrichtung entspricht dabei einem etwas höheren Energieniveau als die parallele. Die Summe der in einer Einheit enthaltenen Spins ergibt die sogenannte Netzmagnetisierung. Sie ist entsprechend des äußeren Magnetfeldes ausgerichtet. Die Teilchen lassen sich vom niedrigeren in ein höheres

Energieniveau überführen, indem man von außen Energie zuführt (elektromagnetische Strahlung/ Hochfrequenzpulse).

Der Wechsel zwischen parallelem und antiparallelem Energieniveau entspricht dabei einer Veränderung der Teilchen-Ausrichtung im Magnetfeld (variierbare Richtungsablenkung des Summationsvektors *Flipwinkel*). Nach Ende des Energiepulses kehren Teilchen und Netzmagnetisierung mit einer gewissen Verzögerung in ihre Ausgangslage zurück. Diesen Vorgang bezeichnet man als Relaxation. Dabei erfolgt die Abgabe zuvor absorbierter Energie an die benachbarte molekulare Umgebung (Spin-Gitter-Relaxation, Zeitkonstante T1) oder aber an benachbarte Kerne (Spin-Spin-Relaxation, Zeitkonstante T2). Die Beschaffenheit des äußeren Magnetfeldes bestimmt entscheidend die Änderung der transversalen Summenmagnetisierung. Bei einem inhomogenen Feld findet diese Änderung beschleunigt statt. Das heißt, dass sich je nach Beschaffenheit des Gewebes (z.B. menschlicher Körper) unterschiedliche Werte für T1 und T2 ergeben. Mithilfe der Variation von Repetitionszeit und Echozeit am MR-Tomographen können nun zweierlei Darstellungen gewählt werden. Die Gewinnung räumlicher Information gelingt durch die Anwendung linearer Feldgradienten. Aus der räumlichen Position innerhalb des Gradienten resultieren Signale unterschiedlicher Frequenz, d.h. Informationen für ein dreidimensionales Bild. Für eine Übersicht siehe (Dössel, 2000).

1.7.2 Die funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT)

Die Gewinnung funktioneller Hirndaten gelingt aufgrund der unterschiedlichen magnetischen Eigenschaften oxygenierten bzw. desoxygenierten Hämoglobins. Oxyhämoglobin ist dabei diamagnetisch, d.h. es hat keinen Einfluss auf das MR-Signal. Im Gegensatz dazu ist Desoxyhämoglobin eine paramagnetische Substanz und kann daher als ein endogen vorkommendes Kontrastmittel bezeichnet werden. Durch den erhöhten ATP-Bedarf in aktivierten Hirnarealen, wird vermehrt Sauerstoff benötigt. Änderungen in der Oxygenierung des Blutes können in T2-gewichteten Bildern sichtbar gemacht werden. Man spricht vom sogenannten BOLD-Effekt. Für eine Übersicht siehe (Dössel, 2000).

2 Zielsetzung der Arbeit

Ziel der Arbeit war es, die Verarbeitung emotionaler Gesichter auf hirnfunktioneller Ebene mittels fMRT in Abhängigkeit von sozialer Anhedonie zu untersuchen. Hierzu wurden weibliche Personen mit hoher oder niedriger sozialer Anhedonie rekrutiert. Das Innovative an der Fragestellung bestand dabei in der Betrachtung früher, automatischer Verarbeitungsprozesse. Da wir emotionale Mimik als Wahrnehmungsreiz verwendeten, erschien es angebracht, aus den beiden Haupterscheinungsformen der Anhedonie, der physischen und der sozialen, lediglich letztere zu betrachten. Als Regions-of-Interest (ROIs) dienten uns hierbei Thalamus, ACC, Gyrus fusiformis, Amygdala, Ncl. acc. sowie Insula. Diese Auswahl wurde a priori getroffen, da die genannten Hirnregionen erstens bei der Verarbeitung emotionaler Reize einen wichtigen Stellenwert besitzen (siehe 1.4. *Für die Emotionswahrnehmung relevante Hirnareale*) und zweitens, wie wir anhand der Sichtung aktueller Studienergebnisse zu Depression und Anhedonie feststellen konnten, in diesen Hirnregionen bereits verglichen mit gesunden Kontrollprobanden hirnfunktionelle Auffälligkeiten während der Emotionsverarbeitung aufgezeigt wurden (siehe 1.6. *Aktuelle Erkenntnisse zu emotionaler Informationsverarbeitung* und 3. *Hypothesen*).

3 Hypothesen

3.1 Behaviorale Ebene

3.1.1 Hypothese 1a

Auf behavioraler Ebene wird erwartet, dass alle Probanden, unabhängig von der Untersuchungsgruppe, nach den Vorbefunden zum affektiven Priming nach Murphy und Zajonc (1993), die neutralen Gesichter nach positiven Primes positiver und nach negativen Primes entsprechend negativer bewerten. Das heißt, in der Gesamtstichprobe werden signifikante prime-valenz-kongruente Beurteilungseffekte erwartet.

Einige Studien der letzten Jahre belegen den Effekt, dass neutrale Gesichter durch depressive Probanden negativer bewertet werden. Da es einen engen Zusammenhang zwischen Depression und Anhedonie gibt, wobei letztere als Risikofaktor für die Entwicklung einer depressiven Erkrankung gilt (Loas, 1996), können folgende Befundmuster auch auf die Anhedonie übertragen und als Hypothesen einer Prüfung unterzogen werden. Gollan et al. (2008) und Mogg et al. (2006) zeigten in experimentalpsychologischen Untersuchungen, dass ein negativer Bewertungsshift bei der Bewertung positiver, neutraler sowie ambiger Informationen bei akut depressiv Erkrankten im Vergleich zu Gesunden auftritt. Gotlib und Hamilton (2008) berichten ebenfalls, dass Depressive freudige Mimik als neutral fehlinterpretierten, bei negativer Mimik hingegen wurde korrekt evaluiert. Dies könnte sich definitionsgemäß durch einen weniger positiven affektiven Grundzustand der Anhedonen, durch verminderte Schwingungsfähigkeit oder aber durch schlechteres Erkennen emotionaler Mimik ergeben, was daraus resultierend dann eine verminderte Induktion impliziten positiven Affekts hervorruft. Basierend auf diesen Überlegungen entwickelten wir die folgende Hypothese:

3.1.2 Hypothese 1b

Die anhedone Gruppe sollte eine Tendenz zur negativeren Bewertung neutraler Gesichter nach emotionalen Primes im Gegensatz zur hedonen Vergleichsgruppe zeigen.

3.2 Neuronale Ebene

3.2.1 Haupteffekte

3.2.1.1 Hypothese 2a

Auf neuronaler Ebene wird erwartet, dass es über alle Probanden hinweg zerebrale Mehraktivierungen im mittleren Temporal-Gyrus und mittleren Frontal-Gyrus bei der Darbietung fröhlicher Prime-Gesichter vor neutralen Gesichtern gibt.

Auf neuronaler Ebene fanden Lichev et al. (2015) in einer Stichprobe 46 gesunder Probanden in einem Primingexperiment bei der Darbietung maskierter fröhlicher Gesichter (verglichen mit der Baseline maskierte neutrale Gesichter) eine höhere Aktivierung im Bereich des mittleren Frontal-Gyrus/ Brodmann 8/9 rechts sowie des mittleren Temporal-Gyrus/ Brodmann 21/22 rechts. Diese Autoren fanden darüber hinaus noch andere, aber deutlich kleinere aktivierte Regionen. In ihrer Metaanalyse werteten Sabatinelli et al. (2011) u.a. 100 Studien zur Verarbeitung emotionaler Gesichter aus und stellten dabei den anterioren fusiformen Gyrus neben dem mittleren Temporal-Gyrus als bei dieser Art von Stimulierung zuverlässig aktivierte Region heraus. Daher erwarten wir in unserer Studie Aktivierungen durch emotionale Gesichter in diesen beiden Regionen.

3.2.2 Gruppenvergleiche

3.2.2.1 Hypothese 2b: Amygdala

Bei hoher sozialer Anhedonie erwarten wir, dass die Amygdala eine verringerte Reaktivität auf emotional neutrale gegenüber verschwommenen Gesichtern (in dieser Bedingung sind keine Gesichtsmerkmale (d.h. Augen, Nase, Mund) erkennbar) sowie auf freudige Mimik zeigt. Bei traurigen Gesichtern wird im Falle sozialer Anhedonie eine höhere Aktivierung angenommen.

Unsere Erwartungen hinsichtlich der Amygdala-Aktivierung basieren auf folgenden Vorbefunden: Bei der Darbietung positiver emotionaler Information fanden Keedwell et al. (2005) an einer depressiven Stichprobe inverse Zusammenhänge zwischen Anhedonie und Amygdala-Aktivierung. Suslow et al. (2010) zeigten ebenfalls eine geringere Amygdala-Responsivität auf freudige Gesichter bei Depressiven im Vergleich zu gesunden Kontrollen

und dies sogar schon bei sehr kurzer (subliminaler) Darbietung der Stimuli. Dabei beschreiben sie eine negative Korrelation zwischen Krankheitsschwere und Amygdala-Reaktivität auf Freudeausdruck (siehe auch Victor et al., 2010, für analoge Befunde). Monk et al. (2008) fanden bei gesunden Jugendlichen mit erhöhtem Risiko für die Entwicklung von Depression eine höhere Aktivierung der Amygdala auf ängstliche Mimik.

3.2.2.2 Hypothese 2c: Thalamus

Bei hoher sozialer Anhedonie erwarten wir eine geringere Reaktivität des Thalamus auf fröhliche emotionale Stimuli, eine erhöhte Reaktivität hingegen auf traurige.

Lawrence et al. (2004) fanden in ihrer Studie an depressiven Patienten einen Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik und reduzierter Reaktivität auf freudige emotionale Stimuli in subkortikalen Hirnarealen, einschließlich Striatum, Amygdala und Thalamus.

3.2.2.3 Hypothese 2d: Ncl. accumbens

Hinsichtlich des Ncl. accumbens wird bei hoher sozialer Anhedonie eine geringere Aktivierung durch neutral Gesichter (gegenüber der Baseline unverwischte) sowie positive Mimik erwartet; weiterhin wird angenommen, dass bei hoher sozialer Anhedonie auf negative Gesichter mit einer höheren Aktivierung des Ncl. accumbens reagiert wird.

Wacker et al. (2009) fanden bei Gesunden einen Zusammenhang zwischen Anhedonie und geringeren Aktivierungen im Bereich des N. accumbens durch Belohnung.

Keller et al. (2013) replizierten diesen Effekt bei der Darbietung angenehmer Musik als Stimulusmaterial. Monk et al. (2008) berichten eine geringere Aktivierung des Ncl. accumbens auf positive emotionale Stimuli. An gesunden Jugendlichen mit erhöhtem Depressions-Risiko stellten diese Autoren eine höhere Aktivierung des Ncl. accumbens auf ängstliche Mimik fest unter der Instruktion des entspannten Betrachtens.

3.2.2.4 Hypothese 2e: Gyrus fusiformis

Hinsichtlich des Gyrus fusiformis erwarten wir bei der Emotionswahrnehmung im Falle hoher sozialer Anhedonie eine niedrigere Aktivierung auf der rechten und eine höhere Aktivierung auf der linken Hemisphäre.

Germine et al. (2011) berichten, dass sich bei hoher sozialer Anhedonie und Emotionserkennung im Gegensatz zur Identitätserkennung geringere mittels BOLD-Effekt detektierbare Aktivierungen im rechten fusiformen Gyrus zeigen ließen. Diese Befunde decken sich mit der Annahme der Autoren, dass höhere soziale Anhedonie mit geringerer neuronaler Responsivität bei der Emotionswahrnehmung einhergeht. Dem gegenüber steht der Befund, dass sie unter derselben Bedingung höhere Aktivierungen im linken fusiformen Gyrus feststellten. Den Autoren zufolge ist dieses Ergebnis schwer zu interpretieren. Auch unter der Perspektive, dass die Gesichter-Wahrnehmung bei den meisten Individuen vor allem auf der rechten Hirnseite erfolgt (Jäncke, 2013) folgten wir bei der Formulierung unserer Annahme den Studienergebnissen von Germine et al. (2011).

3.2.2.5 Hypothese 2f: ACC

Im ACC erwarten wir bei hoher sozialer Anhedonie und positiven Stimuli eine vergleichsweise geringere Responsivität als in der hedonen Gruppe.

Hooker et al. (2014) konnten in ihrer gesunden Stichprobe zeigen, dass Personen mit hoher sozialer Anhedonie bei positiven sozialen Stimuli eine niedrigere Aktivierung im ACC zeigen.

3.2.3 Hypothese 2g: Insula

In der Insula erwarten wir Gruppenunterschiede in den Aktivierungen auf emotionale Gesichter, wobei aufgrund der heterogenen Ergebnislage keine gerichtete Hypothese formuliert werden kann, ob bei sozialer Anhedonie eine Hypo- oder Hyperreaktivität der Insula zu beobachten ist.

Hinsichtlich der Insula ist die Befundlage inkonsistent. Keller et al. (2013) fanden in einer nicht klinischen Stichprobe einen negativen Zusammenhang zwischen Anhedonie und Reaktivität auf Musikreize in der Insula und interpretieren dies als Ausdruck einer defizitären Aufmerksamkeitskontrolle für positive Reize, bei einer niedrigen positiven Affektivität. Hooker et al. (2014) ermittelten ebenfalls bei Gesunden und positiven mimischen Reizen eine im Vergleich zu Anhedonen höhere Aktivierung in der Insula. Harvey et al. (2007) fanden hingegen, auch in einer nicht klinischen Stichprobe, einen positiven Zusammenhang zwischen Insula-Aktivierung und Anhedonie.

4 Methoden

4.1 Probandinnen und Gruppenzusammensetzung

Die hier vorliegende Studie umfasste eine Gesamtzahl von 37 Probandinnen, deren Untersuchungen im Zeitraum von Juni 2014 bis Februar 2015 stattfanden. Die Gruppe unterteilte sich in eine anhedone mit 18 und in eine hedone Stichprobe mit 19 Probandinnen, die hinsichtlich Alter, Intelligenz und soziodemographischen Variablen vergleichbar waren. Die Einteilung erfolgte unter Zuhilfenahme verschiedener psychologischer Fragebögen (siehe unten für Details).

Alle Teilnehmerinnen waren zwischen 18 und 30 Jahren alt, rechtshändig, weiblich, ihre Muttersprache war deutsch und von allen lag eine schriftliche Einwilligungserklärung vor.

Für sie galten als generelle Ausschlusskriterien Schwangerschaft, ferromagnetische Implantate (z.B. Schrittmacher, Medikamentenpumpe), Platzangst, bekannte Instabilität in kraniozervikalem Übergang sowie in der Halswirbelsäule, schwere internistische, neurologische und psychiatrische Erkrankungen sowie Drogen- und Alkoholmissbrauch und die Einnahme von das Nervensystem beeinflussenden Medikamenten.

Die Rekrutierung erfolgte mittels Aushängen in Wohnheimen und Mensen der Universität Leipzig sowie in sozialen Netzwerken im Internet. Dementsprechend entstammten die Personen unserer Stichprobe vorwiegend einem akademischen Milieu. Ausschlusskriterien vom Experiment ó für alle gleichermaßen ó waren der vorzeitige Abbruch der Messung, starke Bewegungen während der MRT-Untersuchung, morphologische und artifizielle Auffälligkeiten in den MRT Bildern sowie ein fehlerhaftes Ausführen der Testaufgaben.

Einige der Probandinnen waren bereits mit MRT Untersuchungen vertraut, hatten jedoch vorher an keinem vergleichbaren Experiment teilgenommen. Alle Teilnehmerinnen waren einwilligungs- und geschäftsfähig, die Teilnahme an der Studie erfolgte freiwillig. Die Vergütung betrug 15p für Tag 1 und insgesamt 45p für Tag 2, 3 und 4 der Untersuchungen (siehe unten für Details). Die Studie wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig genehmigt.

4.2 Ablauf der Untersuchung

Der Versuchsablauf gliederte sich in 4 Tage. Dabei bezieht sich die Zeitangabe *Tag* auf eine Untersuchungs- bzw. Sitzungseinheit aus Sicht der Probandinnen.

An **Tag 1** erfolgte ein Screening von 282 Probandinnen hinsichtlich der sozialen Anhedonie, sowie eine Ausschlussdiagnostik der vorausgewählten Probandinnen hinsichtlich Anhedonie, der allgemeinen Ängstlichkeit, der verbalen Intelligenz, der Affektivität sowie der Reaktionsfähigkeit und der Händigkeit.

An **Tag 2** wurde eine Ausschlussdiagnostik hinsichtlich psychiatrischer Erkrankungen, Depressivität sowie Sehfähigkeit durchgeführt. Am Ende dieses *Termins* waren 38 Probandinnen ausgewählt; davon jeweils 19 in der hedonen bzw. anhedonen Gruppe. Im Zuge der Messungen musste eine Probandin der anhedonen Gruppe aus der Stichprobe ausgeschlossen werden, weshalb unsere Untersuchungsstichprobe am Ende 19 hedone aber nur 18 anhedone Probandinnen umfasste.

An **Tag 3** wurden die Probandinnen über die MRT-Untersuchung von einem Arzt der Uniklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie Leipzig aufgeklärt.

An **Tag 4** begann die abschließende MRT-Untersuchung. Zunächst bekamen die Probandinnen eine Instruktion zum Verhalten im MR-Scanner. Es erfolgten die Messungen und Experimente und anschließend eine Zwischenbefragung zur Wahrnehmung der emotionalen Prime-Gesichter. Nach dem Experiment wurden Fragebögen zu Depressivität, Ängstlichkeit sowie Affektivität während des Experiments von den Probandinnen ausgefüllt.

4.3 Psychometrische Messverfahren

Zur Erfassung von Psychopathologie bei den Versuchsteilnehmerinnen wurden verschiedene Messinstrumente eingesetzt, die an dieser Stelle kurz erläutert werden sollen. Wir wendeten bewährte Selbst- und Fremdbeurteilungs-Skalen an, um eine möglichst valide Einschätzung von psychopathologischen Merkmalen der Probandinnen zu erhalten.

SAS/PAS Social Anhedonia Scale/Physical Anhedonia Scale, deutsche Adaptation der Skala von Burgdörfer und Hautzinger (1987).

Die Skala besteht aus 43 Items, die mit *stimmt* bzw. *stimmt nicht* beantwortet werden (z.B. PAS: *Auch wenn es nach gutem Essen riecht, weckt dies nicht meinen Appetit.* SAS: *Ich lache*

gern mit anderen Menschen über Witze.). Dabei erfassen 26 Items soziale, 17 Items physische Anhedonie. Die Items der sozialen Anhedonie, mit deren Hilfe wir unsere Auswahl der Probandinnen trafen, besitzen bessere Reliabilitätswerte (Cronbachs $\alpha = 0.758$) als die der physischen Anhedonie (Cronbachs $\alpha = 0.504$). Da, wie oben bereits beschrieben, die Gruppeneinteilung unserer Probandinnen mithilfe der SAS erfolgte, nimmt diese in vorliegender Untersuchung eine zentrale Rolle ein. Dieser Fragebogen ist der gängigste zur Erfassung von Anhedonie als dispositionelle Variable oder Wesensmerkmal (*trait*).

BDI Beck-Depressions-Inventar, deutsche Adaptation von Hautzinger, Keller und Kühner (2009) des BDI-II (Beck, Steer, und Brown 2006).

Das BDI ist ein Selbstbeurteilungsinstrument, das durch 21 Items eine Abschätzung der Intensität depressiver Symptome ermöglicht (z.B. *0- ich bin nicht traurig, 1- ich bin oft traurig, 2- ich bin ständig traurig, 3- ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es nicht aushalte*). Das BDI bezieht sich immer nur auf den dominierenden Gemütszustand der jeweiligen Person innerhalb der letzten 2 Wochen. Das BDI wurde an Tag 2 erhoben und erreichte hinsichtlich der Reliabilität recht niedrige Werte (Cronbachs $\alpha = 0.627$).

STAI State Trait Anxiety Inventory, deutsche Adaptation von Laux, Glanzmann, Schaffner und Spielberger (1981).

Die zwei Versionen des STAI besitzen jeweils 20 Items und dienen der Erfassung von Angst als Zustand (*state anxiety*) und als Eigenschaft (*trait anxiety*). In dieser Studie wurde an Tag 2 die Angst als Eigenschaft erfasst, um einen generellen Eindruck hinsichtlich der Ängstlichkeit der Probandinnen zu bekommen, an Tag 4 hingegen wurde die Zustandsangst gemessen, um die Befindlichkeit der Probandinnen während des Experiments im Scanner zu erfassen. Die Reliabilität der STAI-Trait-Version war mit Cronbachs α von 0.907 exzellent, die Reliabilität der STAI-State-Version war mit Cronbachs α 0.898 gut.

PANAS Positive and Negative Affect Schedule, deutsche Adaptation von Krohne, Egloff, Kohlmann, und Tausch (1996).

Die 20 Items der PANAS erfragen positive sowie negative Affektivität (z.B. *aufmerksam und ängstlich*). Für jedes Item kann angegeben werden, ob dieses zu seiner Gefühlslage passt (*gar nicht, ein bisschen, einigermaßen, erheblich, äußerst*). Wie beim STAI gibt es auch hier eine Version zur Erfassung von Affektivität als Eigenschaft sowie eine zur Messung der Affektivität als Zustand. Auch in diesem Fall bearbeiteten die Probandinnen die

Eigenschaftsversion des Fragebogens an Tag 1, die Zustandsversion an Tag 4. Es wurden für die State-Version gute Reliabilitäten festgestellt (Cronbachs α : PANASs_positiver Affekt=0.80; PANASs_negativer Affekt=0.75), ebenfalls gut fielen die Reliabilitätskoeffizienten für die Trait-Version der PANAS in der großen Screening-Stichprobe mit 282 Probandinnen aus (Cronbachs α : PANASt_positiver Affekt=0.803; PANASt_negativer Affekt=0.846)

MADRS Montgomery-Asberg Depression Rating Scale, entwickelt von Montgomery und Asberg (1979).

Diese Skala ist ein Fremdbeurteilungsinstrument zur Erfassung depressiver Symptomatik. Dabei wird eine Einschätzung durch Interview sowie Beobachtung anhand von 10 Items vorgenommen, deren Auftreten und Stärke bei der zu beurteilenden Person auf einer Skala von 0 bis 6 festgehalten werden kann (z.B. Item *sichtbare Traurigkeit*-Einschätzung: *keine Traurigkeit* = 0 oder *niedergeschlagen die ganze Zeit* = 6). Die Items umfassen außerdem die Symptombereiche: *berichtete Traurigkeit, innere Spannung, Schlaflosigkeit, Appetitverlust, Konzentrationsschwierigkeiten, Untätigkeit, Gefühllosigkeit, pessimistische Gedanken und Selbstmordgedanken*. Die MADRS wurde bei uns an Tag 2 erhoben, die Reliabilität war eher gering (Cronbachs α =0.613).

SKID strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV, deutsche Adaptation von Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz und Zaudig (1997).

Wir führten das SKID-I an Tag 2 unserer Studie durch. Dabei wurde mittels Interview das Vorliegen von psychischen Störungen der Achse 1 nach DSM-IV untersucht (affektive Störungen, psychotische Störungen, Störungen durch psychotrope Substanzen, Angststörungen, somatoforme Störungen, Essstörungen, Anpassungsstörungen). Stellte sich dabei eine Auffälligkeit bei einer Probandin heraus, wurde diese von der Studie ausgeschlossen.

MWT-B Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest Version B von Lehrl (2005).

Der MWT-B misst das allgemeine Intelligenzniveau, speziell der kristallinen Intelligenz. Der Test stellt geringe Anforderungen an die aktuelle Leistungsfähigkeit, sodass leichte bis mittelschwere psychische Störungen das Testergebnis i.d.R. nicht beeinflussen. Aus jeweils einer Wortreihe muss die Testperson einen tatsächlich existierenden Begriff zwischen Silbenkonstruktionen herausfinden und markieren. Der Test besteht aus 37 Items, die nach

Schwierigkeitsgrad geordnet sind. Anhand der erzielten Punktzahl können IQ, Standardwert und Prozentrang ermittelt werden.

Sehtest Freiburg Vision Test FrACT, Version 3.8.1, entwickelt von Bach (2013).

An Tag 3 unserer Studie unterzogen sich alle Probandinnen einem Sehtest. Der Test erfolgte am PC, wobei sich die Testperson zwei Meter vom Bildschirm entfernt befand. Die Testobjekte waren 8 verschiedenartige Landoltringe, deren Öffnungsseite zu benennen war. Personen mit ungenügendem Sehvermögen und ohne eigene Sehhilfen (Kontaktlinsen) wurden von der Studie ausgeschlossen bzw. ggf. mit MRT-tauglichen Brillen korrigiert.

An dieser Stelle sollen kurz Schwächen und Stärken der psychometrischen Messmethode *Fragebogen* beleuchtet werden. Einerseits gibt es subjektive Einflussfaktoren, die das Zustandekommen eines validen Ergebnisses beeinträchtigen können. Dazu gehören das Missverstehen von Fragestellung oder Antwortmöglichkeiten, eine gestörte Selbstwahrnehmung oder absichtliche Verfälschungen hinsichtlich sozialer Erwünschtheit seitens des Probanden. Die auswertende Person kann ebenfalls durch subjektive Affekte und Vorurteile das Testergebnis im negativen Sinne beeinflussen ó wobei diese eher Fremdbeurteilungsverfahren betreffen als autodeskriptive Fragebögen, da sich letztere durch eine hohe Objektivität und Standardisierung hinsichtlich Durchführung und Auswertung auszeichnen. Im positiven Sinne hingegen kann ein „Experte“ ein Merkmal durch Erlangen von Zusatzinformationen auch erst einer validen Einordnung zugänglich machen. In unserem speziellen Fall sei noch einschränkend angeführt, dass die Untersuchungen im MR-Scanner und die Fragebogenvorgaben notwendigerweise mit einem gewissen zeitlichen Abstand, teilweise von mehreren Wochen, erfolgt sind, was v.a. im Falle zustandsabhängiger Merkmale eine Qualitätseinschränkung der Erhebungen hinsichtlich der Interpretation von Zusammenhängen mit den Neuroimaging-Daten bewirken könnte.

Nichtsdestotrotz bleiben psychometrische Messinstrumente unentbehrliche Werkzeuge, um unterschiedliche Individuen auf objektive Art und Weise hinsichtlich spezieller Merkmale zu vergleichen. Zudem sind viele Testverfahren in hohem Maße klinisch erprobt, kostengünstig, schnell anzuwenden sowie auszuwerten.

4.4 Testparadigma

4.4.1 Versuchsaufbau des Experiments zum Affektiven Priming

Unser Versuchsaufbau soll affektive Primingeffekte erfassen, die sich auf implizite oder automatische Evaluationsprozesse beziehen. Das Experiment lehnt sich dabei an die Versuchsanordnung von Murphy und Zajonc (1993) an. In unserem Testparadigma wurden verschiedene emotionale Gesichter aus der Datenbank von Ebner, Riediger und Lindenberg (2010) verwendet, wobei immer ein emotionales (oder neutrales) Gesicht als Prime für 33 ms, d.h. vermutlich unterhalb der bewussten Wahrnehmungsschwelle, unmittelbar gefolgt von einem neutralen Gesicht für 467 ms gezeigt wurde. Die Primes waren Farbbilder von freudigen, traurigen, neutralen und bis zur Unkenntlichkeit verwischten Gesichtern von insgesamt 80 Personen (50% Frauen) verschiedenen Alters. In den *šverwischtenö* Gesichtern konnten keine Merkmale wie Augen, Nase oder Mund erkannt werden. Gesichtsreiz bzw. Maskenstimulus war der neutrale mimische Ausdruck derselben Person. Um Identität von Prime und Target-Stimulus in der neutralen Prime-Bedingung zu vermeiden, wurden vertikal gespiegelte Gesichtsabbildungen verwendet. Das Experiment bestand aus 80 Versuchsdurchgängen (Trials), die pseudorandomisiert dargeboten wurden, wobei von jeder der vier Bedingungen (freudig, traurig, neutral, verwischt) jeweils 20 gezeigt wurden. Die Vorgabe von Prime- und Zielreiz erfolgte räumlich überlappend. Jeder Trial hatte eine Gesamtlänge von 9 Sekunden. Einem Fixationskreuz, das 800 ms gezeigt wurde, folgte die Präsentation des Prime-Gesichtes. Nachdem die Bilder mit emotionaler (bzw. neutraler oder verwischter) Mimik für 33ms dargeboten wurden, wurden sie von einem Gesichtsreiz ersetzt (siehe Abbildung 1). Dieser Gesichtsreiz war ein neutraler Gesichtsausdruck, erschien für 467 ms und sollte von den Probandinnen auf einer Skala (-1.5, -0.5, 0.5, 1.5) danach eingeschätzt werden, ob er subjektiv eher positiv oder negativ auf sie wirkte. Die Antwort wurde über sogenannte *šResponse- Boxenö* (in jeder Hand eine, mit jeweils 2 Tasten) gegeben. Die Tastenbelegung bzgl. der Wertigkeitsurteile wurde zwischen den Probandinnen systematisch variiert; die positiven Tasten wurden bei der einen Stichprobenhälfte links und bei der anderen rechts präsentiert. Zur Evaluation des Gesichtes stand den Probandinnen ein Zeitfenster von 7,7 Sekunden zur Verfügung. Das Primingexperiment dauert insgesamt 11 Minuten.

Die Erwartung im Priming-Experiment war, dass ein emotionales Prime-Gesicht die kognitive Verarbeitung des nachfolgenden Gesichtes dahingehend beeinflusst, dass das

neutrale Gesicht, je nachdem, welches Prime gezeigt wurde (Traurigkeit bzw. Freude), als negativer bzw. positiver bewertet wird verglichen mit Versuchsdurchgängen, in denen neutrale oder verwischte Primes gezeigt werden.

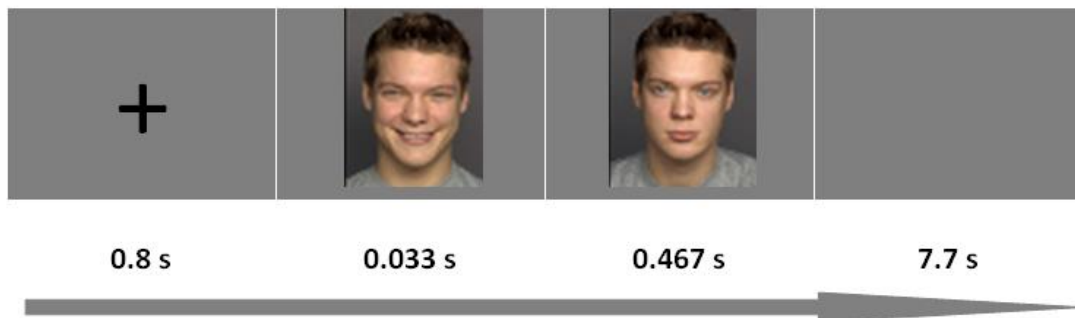


Abbildung 1: Dauer und Ereignisse eines Trials im Affektiven Priming Experiment

Im Beispiel wird nach dem Fixationskruz ein positiver Gesichts-Prime durch ein neutrales Gesicht (*Maske*) ersetzt, worauf ein stimulusfreies Intervall folgt.

Anschließend an das Priming-Experiment wurde noch im MR-Tomographen eine systematische Nachbefragung der Probandinnen zur subjektiven Bewusstheit in Bezug auf die maskierte emotionale Mimik durchgeführt (*Fragebogen zur Prime Awareness*). Dabei befragten wir sie über Kopfhörer, ob ihnen irgendetwas aufgefallen sei. Verneinten sie dies, so vermerkten wir das. Sobald sie ein Flackern, Flimmern oder gar einen emotionalen Reiz wahrgenommen hatten, versuchten wir, näher herauszufinden, was genau gesehen und erkannt wurde. Schließlich fragten wir diese Probandinnen, ob sie fröhliche, traurige, ängstliche oder wütende Gesichter gesehen haben. Das Experiment sollte eine Untersuchung zur automatischen Verarbeitung sehr kurz gezeigter (günstigenfalls *subliminaler*) affektiver Mimik sein, wobei die Testpersonen die Frage nach wahrgenommenen emotionalen Gesichtern im Optimalfall verneinen sollten.

Um Hinweise auf die Zustandsbefindlichkeit der Probandinnen während der MRT-Experimente zu erhalten, die bei der Untersuchung von emotionaler Informationsverarbeitung einen wichtigen Faktor darstellt, wurde unter anderem das State-Trait-Angstinventar (STAI) von Laux et al. (1981) in seiner State-Version eingesetzt.

4.5 Technische Bedingungen der MRT-Untersuchung

4.5.1 Lagerung

Vor Beginn der Messung fand im Nebenraum des MRT-Gerätes zunächst eine kurze Erklärung zum Versuchsablauf statt. Die Probandin nahm anschließend in flacher Rückenlage auf der Geräteliege Platz (siehe Abbildung 2). Die Lagerung des Kopfes erfolgte in einer Kopfspule, wobei Schaumstoffpolster zusätzlich die Position stabilisierten. Dann wurde noch einmal darauf hingewiesen, dass alle Bewegungen des Kopfes so weit wie möglich reduziert werden sollen. Zum Schutz vor den lauten Messgeräuschen bekamen alle Probandinnen Kopfhörer, über die wir mit ihnen zudem vom Nebenraum aus über eine Gegensprechanlage kommunizieren konnten. Die Hände lagen seitlich neben dem Körper, wobei Zeige- und Mittelfinger beider Hände die hydropneumatische Tastatur der *response box* bedienen konnten. Die Entscheidung für eine der jeweils vier Antwortmöglichkeiten erfolgte durch Druck mit dem Zeigefinger bzw. Mittelfinger auf eine entsprechende Taste. Nahe dem Brustkorb befand sich ein Druckschalter, mit dem bei Bedarf (z.B. starker Angst oder Schmerzen) ein akustisches Signal zum Abbruch der Messung gegeben werden konnte. Mit Hilfe spezieller MRT-tauglicher Brillen konnten Visusschwächen der Probandinnen ausgeglichen werden. Nach Erreichen einer ausreichend bequemen Lagerung in dieser Position wurde die Versuchsperson in die Messposition des Gerätes gefahren. Alle anderen Beteiligten verließen daraufhin den Raum und die Messung begann.

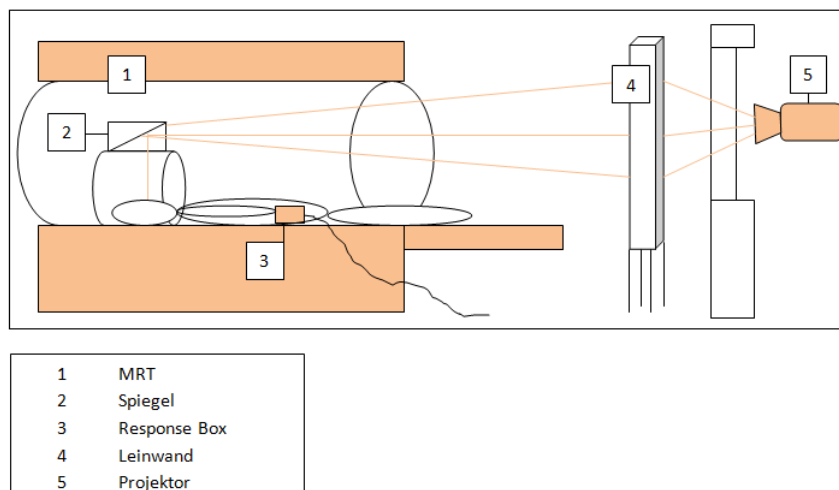


Abbildung 2: Versuchsaufbau während des Experiments im MR- Scanner

4.5.2 Bildprojektion

Die Darbietung der Stimuli und die Aufzeichnung der Antworten erfolgte mit dem Computerprogramm „Presentation“. Vom PC aus erfolgte die Übertragung der Graphiken zu einem LCD-Projektor, der sich im Nebenraum des MR-Tomographen befand. Durch eine Glasscheibe zwischen beiden Räumen erfolgte die Projektion der Bilder auf eine Leinwand, befindlich im Raum des Tomographen, die die Probandinnen mithilfe eines Spiegels (8x12 cm) in 45°-Position, einsehen konnten. Der Programmablauf selbst wurde durch ein Trigger-Signal direkt an die MRT-Messung gekoppelt und dadurch die exakte zeitliche Koordination von MRT-Scans und Bildpräsentationen gewährleistet. Gleichzeitig mit Erzeugung der Testsequenz erfolgte die automatische PC-gesteuerte Registrierung der Antwortreaktionen der Testpersonen über die Tastatur.

4.5.3 Mess-Sequenzen im MRT

Die Messungen erfolgten in einem Siemens Magnetom Trio (Erlangen, Germany) MRT-Gerät mit einer Magnetfeldstärke von 3 Tesla. Die funktionellen T2*-gewichteten Bilder wurden mit folgender EPI (echo planar imaging)-Sequenz aufgenommen: Wiederholungszeit TR=2.54 s, Echozeit TE=30 ms, Flipwinkel =90°, Auflösung: 3.5mm x3.5mm x3.5mm³. Die Aufnahme von 40 aufeinanderfolgenden Schichten deckte nahezu das gesamte Hirnvolumen ab. Die Schichten folgten in ihrer Ausrichtung der Verbindungslinie zwischen Commissura anterior und Commissura posterior. Von den während einer Messung insgesamt 292 aufgenommenen Scans wurden die ersten 5 verworfen, da bis zum Erreichen des notwendigen Äquilibriums im Gerät technikbedingt eine gewisse Anlaufzeit erforderlich ist. Die funktionelle Messung folgte auf die Aufnahme eines hochauflösenden anatomischen Bildes, um eine spätere genaue Lokalisation beobachteter Aktivitätsänderungen zu ermöglichen. Es wurden 2 anatomische Bildserien des Gehirns angefertigt: Eine T1-gewichtete „Inversion Recovery“-Sequenz und eine hochauflösende T1-gewichtete 3D-Sequenz (isotrope Voxel, Kantenlänge 1 mm³). Hierzu diente ein T1-gewichteter Scan mit TI= 900 ms, TR=1900ms, TE=2.65ms, Flipwinkel=9°, Auflösung: 0.8mm x0.8mm x1mm³.

4.6 Auswertung der Leistungs- und psychometrischen Daten

Die soziobiografischen Daten sowie die Daten der Testperformance wurden mit Hilfe des Programms SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, Version 20.0, SPSS Inc.) erfasst und statistisch ausgewertet. Bei Mittelwertvergleichen zweier Stichproben wurden unter der Voraussetzung der Normalverteilung zweiseitige t-Tests für unabhängige Stichproben angewendet, wobei eine Überprüfung der Varianzgleichheit mit dem Levene-Test stattfand. Bei Ungleichheit der Varianzen erfolgte eine Korrektur der Freiheitsgrade. Priming-Shifts wurden ermittelt, indem von den Evaluationswerten nach Darbietung emotionaler Prime-Stimuli (fröhliches bzw. trauriges Gesicht) die Evaluationswerte nach neutraler Bedingung (neutrales Gesicht) abgezogen wurden. Ebenso verfahren wir mit den Evaluationswerten nach Darbietung verwischter Gesichter. Das Vorliegen von affektiven Priming-Effekten wurde mittels t-Tests (bei einer Stichprobe) gegen Null bestimmt. In analoger Weise wurden für die Reaktionszeitdaten Priming-Effekte berechnet.

4.7 Auswertung der fMRT-Daten mit SPM8

Nach Konvertierung der Daten erfolgte die Analyse und statistische Bildauswertung mit dem in MATLAB (the Math Works, Inc.) implementierten Programm SPM8 (<http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/>).

Ziel der fMRT-Datenanalyse war es, sensitiv die Areale im Gehirn zu ermitteln, die während der emotionalen Reizdarbietung eine erhöhte Signalintensität gegenüber der neutralen Reizdarbietung aufwiesen. SPM (statistic parametric mapping) legt eine funktionelle Spezialisierung der Informationsverarbeitung im Gehirn zugrunde, sodass physiologische Prozesse als regional spezifische Antworten erklärt werden. Jedes Voxel (kubisches Einzelelement im fMRT-Bild mit einer Größe von 3x3x3 mm) wird dabei singulär betrachtet und analysiert. Es entspricht immer genau der gleichen Lokalisation im Gehirn. Bewegungen der Probanden werden korrigiert. Die Bewegungskorrektur erfolgt anhand der Ausrichtung aller aufgenommenen Bilder auf das erste Bild der entsprechenden Messreihe. Dabei gelten Werte von über 3 mm Verschiebung und mehr als 3° Rotation als Ausschlusskriterien.

Anschließend werden die erhaltenen Bilder an ein anatomisches Standardbild bzw. -gehirn angepasst, wobei ein vom Montreal Neurological Institute (MNI) erstelltes Schablonen-Gehirn sowie eine Talairach- Schablone verwendet werden.

Aus den Daten wird ein mathematisches Modell der Aktivierung erstellt. Eine gute Übereinstimmung zwischen Daten und Modell bedeutet hierbei, dass die Daten mit hoher Wahrscheinlichkeit durch die applizierte Stimulation bzw. experimentelle Manipulation verursacht sind. Im letzten Schritt der Datenanalyse erfolgte die Transformation der von SPM ausgegebenen „Koordinaten“ der jeweils aktivierten Hirnregionen und anschließende Überlagerung mit Diagrammen der Schnittbildanatomie.

Zunächst wurden die Haupteffekte unter der Bedingung der stärkeren Hirnaktivierung bei Wahrnehmung eines fröhlichen bzw. traurigen Gesichts im Gegensatz zum neutralen Gesicht berechnet. Diese Vorgehensweise wurde gewählt, um zunächst Aktivierungen auf den emotionalen Stimulus festzustellen. Als dritten Kontrast betrachteten wir die Hirnaktivierung infolge der Darbietung eines neutralen Gesichtsausdrucks im Vergleich zur Darbietung eines verwischten Gesichtes. Hierbei interessierte v.a. der Effekt des menschlichen Gesichts, einem sozialen Stimulus mit neutralem Ausdruck, auf die Hirnaktivierung.

Anschließend analysierten wir Hirnaktivierungen der hedonen im Vergleich zu der anhedonen Gruppe für die drei Kontraste (freudig vs. neutral, traurig vs. neutral und neutral vs. verwischt) mithilfe unabhängiger t-Tests.

Für Haupteffekte sowie Gruppenvergleiche führten wir sowohl explorative Whole-brain Analysen als auch gezielte Analysen mittels Untersuchungen von ROIs durch.

In Anlehnung an Germine et al. (2011) wurden alle Aktivierungen im Rahmen von Whole-brain Analysen als signifikant bezeichnet, die mit $p < 0.001$ (uncorrected) auftraten. Bei den Haupteffekten als auch den Gruppenvergleichen wurden Aktivierungen bei einer Mindestclustergröße von 10 Voxeln als signifikant angesehen und berichtet. Hierbei handelt es sich um explorative Analysen, die unter Zuhilfenahme einfacher t-Tests ausgewertet wurden.

Für die Auswertung der ROIs, die unter Zuhilfenahme unabhängiger t-Tests vorgenommen wurde, hatten wir gerichtete a-priori Hypothesen, weshalb ein liberaleres Signifikanzniveau von $p < 0.01$ gewählt wurde, da bei unserer Untersuchung besondere Faktoren zu berücksichtigen sind wie z.B. die sehr kurze Darbietungszeit der Reize (nur eine Dreißigstel Sekunde) sowie die Tatsache, dass es sich um eine Stichprobe aus gesunden Probandinnen

handelte und daher anzunehmen ist, dass Aktivierungsunterschiede in Funktion von einem Personenmerkmal wie sozialer Anhedonie eher gering ausfallen. Auch bei diesen Analysen wurde als minimale Clustergröße das Kriterium von 10 Voxel angewendet. Diese Regel galt allerdings nicht bei der Auswertung der Daten des Ncl. accumbens, der in seiner gesamten Ausdehnung kaum größer als 5 Voxel ist. Zusätzlich kamen bei diesen Auswertungen auch explorative Analysen zum Einsatz.

Die hierbei auf Aktivierung geprüften ROIs waren ACC, Amygdala, Gyrus fusiformis, Insula und Thalamus. Verwendet wurden bei oben genannten Regionen vorgefertigte Masken des WFU Pickatlas (Maldjian, Laurienti, Kraft und Burdette, 2003). Die ROI des Nucleus accumbens wurde erstellt als eine kugelförmige Maske mit 3mm Radius um die MNI 6 Koordinaten XYZ 12/14/-6 (Maske erstellt nach dem Vorgehen von Suslow et al., 2013).

5 Ergebnisse

5.1 Demographische Daten

In der Screening-Untersuchung zu Beginn der Studie werteten wir die Fragebogendaten von 282 Probandinnen aus. Im Mittel waren diese 23 (SD = 3.13) Jahre alt. Sie besuchten im Durchschnitt 12 (SD=0.82) Jahre die Schule. Entscheidend für den Einschluss in unseren engeren Probandenpool sowie die Zuteilung in die hedone bzw. anhedone Gruppe waren die Ergebnisse der SAS. Der Mittelwert der SAS in der Screening-Stichprobe betrug 4.75 (SD=3.62). Hinsichtlich physischer Anhedonie im Fragebogen PAS ergaben sich MW = 3.27 und SD = 2.03.

An Tag 2 des Versuchsplans wurden Personen mit Diagnosen psychiatrischer Erkrankungen anhand des SKID aus der Stichprobe ausgeschlossen.

In der endgültigen Stichprobe untersuchten wir insgesamt 37 Probandinnen, wobei 19 der hedonen und 18 der anhedonen Gruppe angehörten. Zunächst bestanden beide Gruppen aus jeweils 19 Probandinnen, eine Probandin der anhedonen Gruppe musste allerdings im Verlauf aus der Untersuchung ausgeschlossen werden, weshalb diese ungleiche Gruppenstärke zustande kam. Die Zusammenstellung der hedonen und anhedonen Probandengruppe erfolgte unter der Maßgabe, hinsichtlich Alter und Intelligenzniveau vergleichbare Gruppen zu bilden. Es erfolgte hierbei keine strenge Paarzuordnung (im Sinne eines *Matchings*). Das Alter der Probandinnen variierte zwischen 18 und 30 Jahren und betrug im Durchschnitt in beiden Gruppen ca. 22 Jahre (siehe Tabelle 1). In der anhedonen Gruppe waren 10 Probandinnen ledig und 8 in fester Partnerschaft, in der hedonen Gruppe waren 14 Probandinnen ledig und 5 in fester Partnerschaft. Alle Teilnehmerinnen waren zum Mess-Zeitpunkt Studentinnen.

5.2 Psychometrische Daten

Signifikante Unterschiede in den Ergebnissen der psychometrischen Erhebungen zwischen beiden Gruppen fanden sich in der physischen Anhedonie (PAS; $t(35)=4.91$; $p<0.001$), der sozialen Anhedonie (SAS; $t(35)=22.57$; $p<0.001$), der Ängstlichkeit als Eigenschaft (STAI; $t(35)=2.78$; $p=0.01$) und im positiven Affekt als Eigenschaft (PANAS_{pos}; $t(35)=-3.36$; $p<0.01$), wobei die anhedone Gruppe hinsichtlich dieser Variablen durchweg deutlich höhere Skalenwerte aufwies, allerdings hinsichtlich positiver Affekte niedrigere Werte erreichte.

Die Gruppen unterschieden sich hingegen nicht hinsichtlich verbaler Intelligenz (MWT-B; $t(35)=-0.30$; $p=0.76$) sowie der Zustandsangst während des Experiments im MR-Scanner (STAI; $t(35)=0.87$; $p=0.39$), den positiven und negativen Affekten während des Experiments (PANASs_pos; $t(35)=0.13$; $p=0.90$; PANASs_neg; $t(35)=0.32$; $p=0.75$) und erreichten auf den Depressivitäts-Maßen (BDI; $t(35)=0.52$; $p=0.61$; MADRS; $t(35)=1.61$; $p=0.12$) ähnliche Skalenwerte, die unterhalb eines klinisch-diagnostisch relevanten Niveaus lagen (siehe Tabelle 1).

	Anhedone Gruppe (Gruppe 1)	Hedone Gruppe (Gruppe 2)	Gruppenvergleich	
Anzahl	18	19	-	
	Mittelwert (Standardabweichung)			
Alter in Jahren	22.42 (2.46)	22.5 (2.73)	-	
Anzahl Schuljahre	12.39 (0.50)	12.42 (0.51)	-	
			T	p
psychometrischer Test				
SAS	10.89 (1.90)	0.74 (0.45)	22.57	<0.001
PAS	5.06 (1.88)	2.37 (1.38)	4.91	<0.001
STAI- trait	40.61 (11.17)	32.26 (6.61)	2.78	0.01
STAI- state	38.78 (9.79)	36.26 (7.74)	0.87	0.39
MADRS	1.67 (1.97)	0.84 (1.01)	1.61	0.12
BDI	3.67 (2.47)	3.21 (2.84)	0.52	0.61
MWT_B	29.33 (3.03)	29.63 (2.89)	-0.30	0.76
PANAS _{t_pos}	33.56 (6.24)	38.95 (3.08)	-3.36	<0.01
PANAS _{t_neg}	16.50 (5.07)	14.24 (3.67)	1.56	0.13
PANAS _{s_pos}	30.89 (5.86)	30.63 (6.14)	0.13	0.90
PANAS _{s_neg}	13.61 (3.36)	13.26 (3.19)	0.32	0.75

Tabelle 1 demographische Daten und Ergebnisse der psychometrischen Skalen

5.3 Behaviorale Ergebnisse

5.3.1 Haupteffekte

Der Priming-Effekt (*Shift*) der Reaktionszeit für fröhliche Gesichter unterscheidet sich über alle Probanden hinweg signifikant von Null ($t(36)=4.22$; $p<0.01$). Bei vorausgehendem fröhlichen Prime reagierten die Probanden also langsamer als bei neutralem. Geht dem neutralen Gesicht ein trauriger Prime voraus, so zeigt sich marginal signifikant ($t(36)=1.72$; $p=0.09$) ebenfalls eine Verzögerung der Reaktion. Betrachtet man die auf den Evaluationswerten basierenden Primingeffekte, so ist ein marginal signifikanter Effekt durch traurige Primes festzustellen ($t(36)=-1.71$; $p<0.1$): neutrale Gesichter nach traurigen Primes wurden im Vergleich zu neutralen Primes negativer bewertet. Gesichter nach verwischten Primes wurden negativer bewertet als Gesichter nach neutralen Primes ($t(36)=-2.22$; $p=0.03$) siehe Tabelle 2. In diesem Zusammenhang sind unsere Ergebnisse zur Nachbefragung der Probandinnen im Scanner zu berücksichtigen, inwieweit die emotionalen Prime-Gesichter wahrgenommen wurden (Prime-Awareness). Es stellte sich heraus, dass einige trotz der kurzen Präsentationszeit von 33ms emotionale Mimik oder zumindest ein Flackern oder vergleichbares wahrgenommen haben. In der Diskussion wird später darauf noch genauer eingegangen.

Bedingung	Mittelwert	SD	T	p
Reaktionszeit				
fröhlich- neutral	95.49 ms	137.51 ms	4.22	<0.01
traurig- neutral	28.17 ms	99.91 ms	1.72	0.09
verwischt- neutral	-24.77	102.39	-1.47	0.15
Evaluation				
fröhlich- neutral	-0.05	0.34	-0.94	0.36
traurig- neutral	-0.06	0.23	-1.71	<0.1
verwischt- neutral	-0.09	0.25	-2.22	0.03

Tabelle 2 Haupteffekte, behaviorale Daten des Priming- Experiments, Reaktionszeiteffekte bzw. affektive Shifts

5.3.2 Gruppenvergleich

Signifikante Gruppenunterschiede bezüglich der Reaktionszeiten unter den verschiedenen Prime-Bedingungen gab es keine (Tabelle 3). Marginal signifikant verlangsamt waren die Reaktionszeiten in der anhedonen verglichen mit der hedonen Gruppe nach Präsentation neutraler ($t(35)=1.85$; $p=0.07$) sowie verwischter ($t(35)=1.78$; $p=0.09$) Prime-Gesichter. Die Gruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich der Bewertung der neutralen Gesichter nach

traurigen Prime-Stimuli. Allerdings zeigte sich, dass die anhedone Gruppe die neutralen (Masken-) Gesichter signifikant negativer bewertete als die hedone Gruppe ($t(35)=-2.05$; $p=0.05$), nachdem ein fröhliches Prime-Gesicht präsentiert wurde.

	Hedone Gruppe	Anhedone Gruppe	Gruppenvergleich	
Anzahl	19	18		
	Mittelwert (Standardabweichung)		T	p
Reaktionszeit				
fröhlicher Prime	990.56 (370.83)	1163.32 (429.89)	1,31	0.20
trauriger Prime	921.65 (285.42)	1097.70 (414.41)	1.51	0.14
neutraler Prime	870.93 (310.92)	1093.33 (416.57)	1.85	0.07
verwischter Prime	905.95 (282.10)	1107.28 (400.78)	1.78	0.09
Evaluation				
fröhlicher Prime	0.02(0.34)	-0.18(0.27)	-2.05	<0.05
trauriger Prime	-0.03(0.27)	-0.15(0.25)	-1.38	0.18
neutraler Prime	-0.01(0.23)	-0.4(0.31)	-0.44	0.66
verwischter Prime	-0.07(0.26)	-0.16(0.22)	-1.15	0.26

Tabelle 3 Gruppenvergleich hinsichtlich der Reaktionszeiten und der Evaluationswerte in der affektiven Priming- Aufgabe

5.4 Ergebnisse der Analyse der fMRT Daten

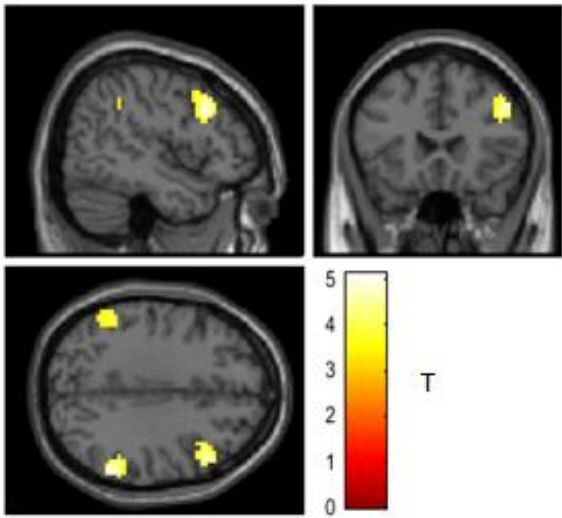
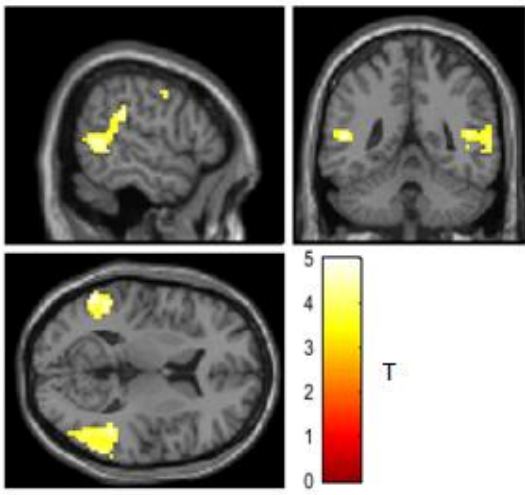
5.4.1 Haupteffekte

5.4.1.1 Whole brain Analysen

Über die Gesamtheit der Probandinnen zeigten sich bei der Darbietung fröhlicher Gesichtsausdrücke im Gegensatz zu der neutraler vier Cluster mit signifikanten Mehraktivierungen: im rechten inferioren Parietallappen, rechten mittleren Frontal-Gyrus, linken supramarginalen Gyrus und im mittleren Temporal-Gyrus rechts (vgl. Abbildung 3). Bei Präsentation trauriger Gesichter im Vergleich zu neutralen konnten keine Aktivierungen im Gehirn festgestellt werden. Bei der Wahrnehmung neutraler Mimik im Gegensatz zu verwischter zeigten sich hingegen Aktivierungen in den Regionen des rechten und linken mittleren Temporal-Gyrus, des medialen frontalen Gyrus, des inferioren parietalen Lobulus, des Gyrus praecentralis sowie des mittleren Frontal-Gyrus (siehe Tabelle 4 und Abbildung 4).

Kontrast/ Region	Hemisphäre	Clustergröße in Voxel	Peak voxel (MNI Koordinaten)	T
fröhlich>neutral				
inferiorer Parietallappen, Brodmann 40	R	121	54/-46/37	5.13
mittlerer Frontal-Gyrus, Brodmann 8/9	R	121	48/20/31	5.06
supramarginaler Gyrus, Brodmann 40	L	58	-51/-49/31	4.27
mittlerer Temporal-Gyrus, Brodmann 21/22	R	17	66/-37/-2	3.85
traurig>neutral				
-	-	-	-	-
neutral>verwischt				
mittlerer Temporal-Gyrus, Brodmann 22	R	322	57/-52/1	4.99
mittlerer Temporal-Gyrus, Brodmann 39	L	141	-54/-58/7	4.98
medialer frontaler Gyrus, Brodmann 32	-	24	15/8/52	4.91
inferiorer parietaler Lobulus, Brodmann 40	L	28	-60/-37/34	4.75
Gyrus praecentralis, Brodmann 6	L	34	48/-4/37	4.65
mittlerer Frontal-Gyrus, Brodmann 9	L	12	-33/32/31	4.27

Tabelle 4 Haupteffekte, Whole brain Analysen, Clustergröße mind. 10 Voxel, $p < 0.001$

fröhlich>neutral	neutral>verwischt
 <p>Abbildung 3 Haupteffekte, Whole brain Analysen, Kontrast fröhlich>neutral</p> <p>Unter der Bedingung fröhlich>neutral waren folgende Hirnregionen aktiviert: inferiorer Parietallappen rechts (121 Voxel, xyz=54/-46/37), mittlerer Frontal-Gyrus rechts (121 Voxel, xyz=48/20/31), supramarginaler Gyrus links (58 Voxel, xyz= -51/-49/31), mittlerer Temporal-Gyrus rechts (17 Voxel, xyz=66/-37/-2)</p>	 <p>Abbildung 4 Haupteffekte, Whole brain Analysen, Kontrast neutral>verwischt</p> <p>Unter der Bedingung neutral>verwischt waren folgende Hirnregionen aktiviert: mittlerer Temporal-Gyrus rechts (322 Voxel, xyz=57/-52/1) links (141 Voxel, xyz=-54/-58/7), medialer frontaler Gyrus (24 Voxel, xyz= 15/8/52), inferiorer parietaler Lobulus links (28 Voxel, xyz= -60/-37/34), Gyrus praecentralis links (34 Voxel, xyz=48/-4/37), mittlerer Frontal-Gyrus links (12 Voxel, xyz= -33/32/31)</p>

5.4.1.2 ROI-Analysen

Die Region-of-Interest Analysen ergaben, dass nach Darbietung neutraler Gesichter Insula und Gyrus fusiformis stärker aktiviert waren als nach der Präsentation verwischter Gesichter. Bei allen anderen Kontrasten zeigten sich hingegen keinerlei signifikante Aktivierungen (siehe Tabelle 5).

Kontrast/ Region	Hemisphäre	Clustergröße in Voxel	Peak voxel (MNI-Koordinaten)	T
fröhlich>neutral				
-	-	-	-	-
traurig>neutral				
-	-	-	-	-
neutral>verwischt				
Gyrus fusiformis	R	50	36/-49/-23	3.65
	L	27	-39/-61/-14	3.11
	R	10	27/-79/-5	2.71
Insula	L	47	-39/-13/7	3.89
	R	16	39/14/7	3.53
	L	12	-27/20/-11	3.51
	R	11	30/20/-11	3.13
	L	13	-30/8/7	2.99

Tabelle 5 Haupteffekte, ROI- Analysen, Clustergröße mind. 10 Voxel, $p < 0.01$

5.4.2 Gruppenvergleich

5.4.2.1 Whole brain Analysen

Bei der Darbietung eines fröhlichen Gesichtsausdruckes im Gegensatz zum neutralen zeigte sich lediglich eine Mehraktivierung bei der hedonen im Vergleich zur anhedonen Gruppe. Dieser Aktivierungsunterschied manifestierte sich im Bereich des Gyrus cinguli rechts (siehe Tabelle 6 und Abbildung 5). Bei Präsentation von trauriger im Vergleich zu neutraler Mimik zeigten sich ausschließlich in der anhedonen Gruppe höhere Aktivierungen in den Regionen Cerebellum, Thalamus und mittlerem Frontal-Gyrus (siehe Tabelle 6). Unter der Bedingung neutral>verwischt wurden keine Aktivierungsunterschiede zwischen den Gruppen ermittelt (siehe Tabelle 6).

Kontrast/ Region	Hemisphäre	Clustergröße in Voxel	Peak voxel (MNI-Koordinaten)	T
fröhlich>neutral				
anhedon>hedon				
-	-	-	-	-
hedon>anhedon				
Gyrus cinguli, Brodmann 31	R	13	24/-37/31	4.54
traurig>neutral				
anhedon>hedon				
Cerebellum	R	11	18/-46/-44	4.27
Thalamus, Pulvinar	L	10	-6/-28/1	3.84
Mittlerer Frontal-Gyrus, Brodmann 10	L	12	-39/41/31	3.82
hedon>anhedon				
-	-	-	-	-
neutral>verwischt				
anhedon>hedon				
-	-	-	-	-
hedon>anhedon				
-	-	-	-	-

Tabelle 6 Gruppenvergleich, Whole brain Analysen, Clustergröße mind. 10 Voxel, $p < 0.001$

hedon>anhedon/ fröhlich>neutral

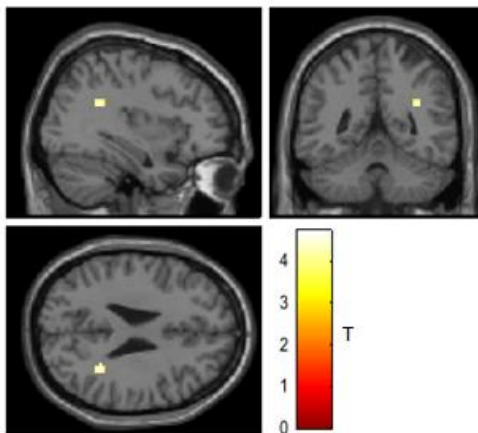


Abbildung 5: Gruppenvergleich, Whole brain Analyse, hedon>anhedon/ fröhlich>neutral

Die hedone zeigte im Vergleich zur anhedonen Gruppe stärkere Aktivierungen durch fröhliche Primes im Bereich des Gyrus cinguli rechts (13 Voxel, $xyz = 24/-37/31$).

5.4.2.2 ROI Analysen

Hinsichtlich unserer ROI-Analysen wurden zwischen den beiden Untersuchungsgruppen keinerlei Aktivierungsunterschiede für den Kontrast fröhlich>neutral festgestellt.

Bei der Präsentation trauriger im Vergleich zu neutralen Prime-Gesichtern zeigte sich in der anhedonen Gruppe eine stärkere Aktivierung in Thalamus und fusiformem Gyrus verglichen mit der hedonen Gruppe (Tabelle 7, Abbildungen 6 und 7). Unter der Bedingung neutral>verwischt zeigte wiederum die anhedone Gruppe stärkere Aktivierungen im Bereich des ACC als die hedone Gruppe (siehe Tabelle 7 sowie Abbildung 8).

Kontrast/ Region	Hemisphäre	Clustergröße in Voxel	Peak voxel (MNI-Koordinaten)	T
fröhlich>neutral				
anh>hed				
-	-	-	-	-
hed>anh				
-	-	-	-	-
traurig>neutral				
anh>he				
Gyrus fusiformis	R	15	36/-40/-20	4.37
	L	20	-42/-61/-14	4.17
Thalamus	L	50	-6/-28/1	3.84
	R	42	15/-25/4	3.26
hed>anh				
-	-	-	-	-
neutral>verwischt				
anh>he				
ACC	R	14	3/17/22	3.57
hed>anh				
-	-	-	-	-

Tabelle 7 Gruppenvergleich, ROI- Analysen, Clustergröße mind. 10 Voxel, $p < 0.01$

Thalamus

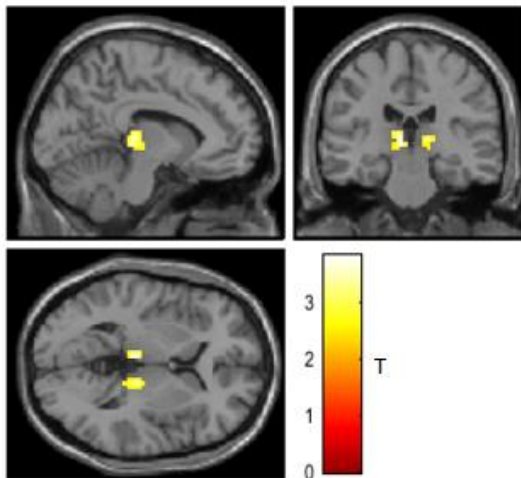


Abbildung 6 ROI- Analysen, Thalamus

Gruppenvergleich, ROI- Analysen, traurig>neutral. Die anhedone Gruppe zeigte im Vergleich zur hedonen Gruppe hier höhere Aktivierungen im Thalamus links (50 Voxel, xyz=-6/-28/1) und rechts (42 Voxel, xyz= 15/-25/4).

Gyrus fusiformis

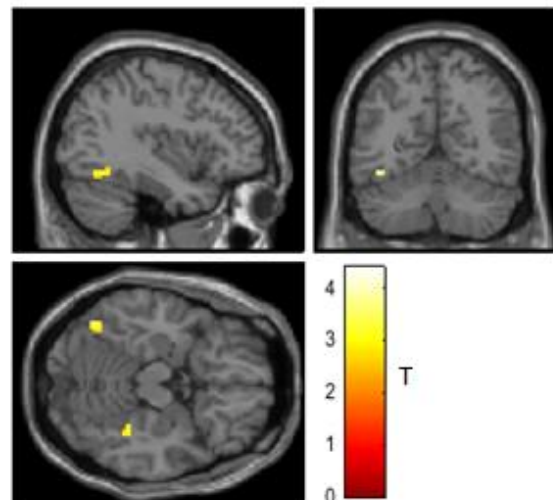


Abbildung 7 ROI- Analysen, Gyrus fusiformis

Gruppenvergleich, ROI- Analysen, traurig>neutral. Die anhedone zeigte unter dieser Bedingung höhere Aktivierungen im Gyrus fusiformis rechts (15 Voxel, xyz= 36/-40/-20) und links (20 Voxel, xyz= -42/-61/-14).

ACC

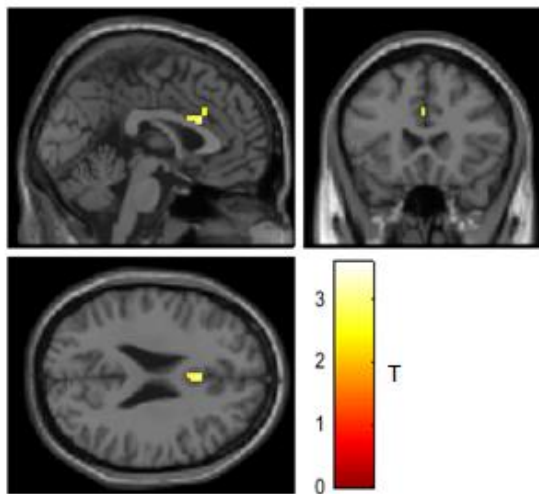


Abbildung 8 ROI- Analysen, ACC

Gruppenvergleich, ROI- Analysen, neutral>verwischt. Die anhedone Gruppe zeigte hier im Gegensatz zur hedonen Gruppe höhere Aktivierungen im ACC rechts (14 Voxel, xyz=12/45/68).

6 Diskussion

6.1 Psychometrische Erhebungen

In unserer Studie erfolgte die Zuteilung der Probandinnen in die hedone bzw. anhedone Gruppe aufgrund von SAS- Scores, also aufgrund von Unterschieden hinsichtlich des Merkmals soziale Anhedonie. In Hinblick auf die Arbeit von Stuhmann et al. (2013), die in ihrer Priming- Studie mit depressiven und gesunden Probanden die gleiche Version des Fragebogens nutzten, ermittelten wir in unserer anhedonen Gruppe vergleichbare SAS- Werte wie die Gruppe depressiver Patienten in genannter Studie. Diese sich sehr ähnelnden Ergebnisse verblüffen, da unsere Stichprobe aus gesunden Anhedonen und die von Stuhmann et al. aus depressiven Patienten bestand. Sie unterstreichen aber auch, dass wir anhand unserer sozial anhedonen Probandinnen eine recht hohe Ausprägung von sozialer Anhedonie untersucht haben. In unserer Stichprobe zeigten sozial Anhedone zudem eine hohe physische Anhedonie (PAS). Bereits Chapman et al. (1976) fanden positive Zusammenhänge zwischen physischer sowie sozialer Anhedonie. Wie unsere psychometrischen Testbefunde indizieren, lagen in unserer Untersuchung bezüglich verbaler Intelligenz keine relevanten Gruppenunterschiede vor. Dies ist eine wichtige Voraussetzung dafür, dass alle Probanden unter vergleichbaren kognitiven Bedingungen an die ihnen gestellten Aufgaben herangehen konnten. Unsere anhedone Gruppe beschrieb sich im Alltag als signifikant ängstlicher (STAI) als die hedone. Aufgrund der Resultate im STAI kann jedoch leider nichtspezifiziert werden, in welchen Bereichen unsere sozial anhedonen Probandinnen im Vergleich zur hedonen Vergleichsgruppe ängstlicher waren. Eine hohe soziale Anhedonie könnte mit einer erhöhten Ängstlichkeit im sozialen Kontext einhergehen, allerdings ist zu bedenken, dass Angst zum Spektrum der negativen Affektivität gehört, wobei laut Watson und Tellegen (1985) im Falle der Anhedonie lediglich eine verminderte positive Affektivität aber keine erhöhte negative Affektivität zu erwarten ist. Hinweise für einen Zusammenhang zwischen hoher Anhedonie, insbesondere der sozialen Anhedonie, und depressiven sowie ängstlichen Symptomen bei Gesunden geben die Befunde von Rey, Jouvent und Dubal (2009), die gesunde französische Studenten, unterteilt in eine physisch sowie eine sozial anhedone Gruppe, auf Symptome des Schizophrenie-Spektrums hin untersuchten. In unserer Erhebung zeigte die anhedone Gruppe hinsichtlich der Disposition zum Erleben positiver Affekte (PANAST_pos) eine Tendenz hin zu weniger positiver Affektivität als die hedone

Vergleichsgruppe. Dass die anhedone Gruppe quasi šper definitionemō weniger positive Affekte zeigen sollte, wird bereits von Watson und Tellegen (1985) aufgegriffen. Keine Tendenz zeigte unsere anhedone Gruppe im Vergleich zur hedonen, im Allgemeinen mehr negativere Affekte zu erleben (PANAS_{neg}). Dieser Befund steht in keinem Widerspruch zur Definition der Anhedonie, die durch ein eingeschränktes Erleben von positiver Affektivität gekennzeichnet ist. Dass ein vermindertes Auftreten positiver Affekte nicht zwangsläufig mit einem häufigeren Auftreten negativer Affekte zusammenhängen muss, beschrieben schon Krohne et al. (1996) unter Bezugnahme auf das Modell von Watson, Clark und Tellegen (1988), die die beiden Affekte als voneinander unabhängige Phänomene beschrieben haben. Die vorliegenden Testbefunde zeigen auf, dass es sich im Falle unserer anhedonen Probandinnen nicht um eine Stichprobe depressiv Erkrankter oder Frauen mit erhöhter depressiver Symptomatik handelte. Personen mit einer dahingehenden Diagnose wurden von unserer Studie ausgeschlossen. Das geringe Ausmaß an depressiven Symptomen bei unseren anhedonen Probandinnen könnte allerdings unter dem Blickwinkel überraschen, dass Anhedonie zusammen mit anderen Persönlichkeitsmerkmalen als Vulnerabilitätsfaktor für Depression diskutiert wird (Loas, 1996).

Angesichts der affektiven Merkmale unserer Untersuchungsgruppen kann positiv angemerkt werden, dass Gruppenunterschiede sowohl hinsichtlich der behavioralen als auch hinsichtlich der Hirnaktivierungsdaten nicht auf Differenzen in der Depressivität oder der allgemeinen negativen Affektivität, sondern wie erwünscht primär auf die Anhedonie zurückgeführt werden können.

6.2 Behaviorale Daten

Im Gegensatz zu den Studien von Suslow et al. (2010) und Stuhmann et al. (2013), bei denen keiner der Probanden angab, Primes gesehen zu haben, äußerten bei uns 26 der 37

Probandinnen, die emotionalen Prime-Gesichter oder zumindest Mimik vor der Darbietung der neutralen Gesichter gesehen zu haben. Diese Unterschiede ergaben sich, obwohl in beiden oben genannten Studien die Primes ebenfalls für genau 33 ms gezeigt wurden und die Probanden nach dem Experiment explizit nach dem Vorhandensein von Gesichtern gefragt wurden. Möglicherweise gehen die Detektionsunterschiede zwischen den Studien auf unterschiedliches Stimulusmaterial zurück (andere Bilderserien affektiver Gesichter).

Trotzdem ist anzumerken, dass in unserer Untersuchung keine einzige der Probandinnen ein Antwortverhalten manifestierte, das auf ein durchweg korrektes Erkennen der emotionalen

Prime-Gesichter schließen lässt (nur richtige Angaben, ohne Fehler (Falschangaben) zu gesehenen affektiven Gesichtern).

Über alle Probandinnen hinweg zeigte sich im affektiven Primingexperiment, dass ein dem neutralen Gesicht vorausgehender fröhlicher Prime im Vergleich zu vorangehendem neutralen Prime die Reaktionszeit signifikant verlängert. Möglicherweise ist dies darauf zurückzuführen, dass eine bewusste Wahrnehmung eines fröhlichen Gesichts mit lächelndem Mund trotz der kurzen Darbietungszeit für viele Probandinnen doch möglich war und sie deshalb im Zuge, etwa eines Zehntels einer *Schrecksekunde*, etwas mehr Zeit für die Bewertung aufwendeten verglichen zur Versuchsbedingung mit neutralen Primes. Diese Reaktion, die möglicherweise eine Aufmerksamkeitszuteilung widerspiegelt, erscheint allerdings nicht intendiert sondern spontan aufzutreten. Weiterhin ist anzumerken, dass unter der Primebedingung verwischte Gesichter durchweg negativer bewertet wurde als unter der Primebedingung neutrale Gesichter. Man kann an dieser Stelle spekulieren, ob ein sozialer Stimulus im Allgemeinen als positiver bewertet wird als ein Stimulus, der lediglich die Umrisse eines Kopfes beinhaltet, die zerebral evtl. als *Form* und nicht als *Gesicht* erkannt und verarbeitet werden könnten.

Unsere **Hypothese 1a**, dass sich affektive Priming-Effekte über alle Probanden hinweg im Sinne von prime-valenz-kongruenten evaluativen Shifts durch emotionale Mimik zeigen lassen, hat sich durch unsere Daten nicht bestätigt. Allerdings ist anzumerken, dass in der Gesamtstichprobe eine Tendenz beobachtet wurde, wonach traurige Mimik negativere Urteile hinsichtlich des neutralen Maskenreizes zur Folge hatte als neutrale Primes. Die Tatsache, dass auf behavioraler Ebene keine affektiven Priming-Effekte auftraten, ist allerdings kein unbekanntes Phänomen (siehe Suslow et al. (2010) und Reker et al. (2010) für vergleichbare Befundmuster). Eine mögliche Ursache könnten, wie weiter unten näher beschrieben, die im Vergleich zu den experimentalpsychologischen Studien (z.B. Murphy und Zajonc, 1993) unangenehmen Untersuchungsumstände im MR-Scanner wie Lärm und Enge sein.

Bei den Reaktionszeiten im affektiven Primingexperiment gab es keine Gruppenunterschiede. Keine Gruppendifferenzen beobachteten auch Suslow et al. (2010), die gesunde und depressive Probanden hinsichtlich behavioraler Primingeffekte verglichen haben. Unsere Gruppen unterschieden sich lediglich in einer Bedingung bezüglich der affektiven Bewertung der Primes. Hierbei zeigte sich, dass die anhedone Gruppe im Vergleich zur hedonen die

neutralen Gesichter signifikant negativer bewertete, nachdem ein fröhliches Prime-Gesicht präsentiert wurde. Dies bestätigt unsere **Hypothese 1b teilweise**, dass bei sozialer Anhedonie neutrale Gesichter nach emotionalen Primes negativer bewertet werden. Diese Bestätigung betrifft allerdings nur die Versuchsbedingung mit fröhlichen Primes. In einer ebenfalls gesunden Stichprobe beobachteten Mathews und Barch (2006) sowohl bei Individuen mit sozialer als auch mit physischer Anhedonie eine mit zunehmender Ausprägung der Anhedonie verflachende Einschätzung der Valenz emotionaler Wörter. In unserer Untersuchung erscheint das evaluative Ratingverhalten der anhedonen Gruppe nicht durch weniger positives Urteilen sondern durch ein häufigeres Anwenden negativer Urteile bedingt. Außerdem ist anzumerken, dass es, hinsichtlich der während des Scanner-Experiments erlebten positiven bzw. negativen Affekte (PANASs), keine Gruppenunterschiede gegeben hat. Es ist also unwahrscheinlich, dass behaviorale oder neuronale Gruppendifferenzen auf die Zustandsaffektivität zurückzuführen sind.

Behaviorale Effekte im Gefühlserleben während MR-Scanning, die auf subtile affektive Stimulierung zurückzuführen sind, erscheinen im Vergleich zu Untersuchungen am PC oder in reizarmen Settings psychologischer Laboratorien prinzipiell schwieriger erfassbar, da eine für viele Personen unangenehme Atmosphäre herrscht, in der sich Effekte von minimaler affektiver Stimulierung relativieren könnten. Es gilt hierbei allerdings im Auge zu behalten, dass das Befinden unserer Probandinnen im Scanner durch deutlich stärkere positive als negative Affekte charakterisiert war. In unserem Fall muss auch berücksichtigt werden, dass Unterschiede zwischen den Gruppen im affektiven Erleben von Primes diskret ausfallen können, da es sich um gesunde Probandinnen handelte. Die bildgebenden Analysen der Wahrnehmungsprozesse im MR-Scanner könnten für den Untersuchungszusammenhang sensibler ausfallen, da sie über das subjektive Urteilsverhalten hinausgehen.

6.3 Neuronale Aktivierung durch emotionale Mimik

6.3.1 Haupteffekte

Über die Gesamtheit der Probandinnen zeigten sich unter der Darbietung eines fröhlichen (gegenüber neutralem) Gesichtsausdruckes höhere Hirnaktivierungen, die vier Cluster umfassten: im rechten inferioren Parietallappen, rechten mittleren Frontal-Gyrus, linken supramarginalen Gyrus und im mittleren Temporal-Gyrus rechts. Diese Resultate decken sich zum Teil mit den Ergebnissen von Lichev et al. (2015), bei denen ebenfalls durch die

Präsentation maskierter fröhlicher Gesichter bei Gesunden zahlreiche Hirnregionen aktiviert wurden. Analog zu unseren Ergebnissen fanden Lichev et al. ausgedehnte Aktivierungen im mittleren Temporal-Gyrus sowie mittleren Frontal-Gyrus rechts. Damit wurde unsere **Hypothese 2a** bestätigt. Der mittlere Frontal-Gyrus ist an der Organisation von Informationen im Arbeitsgedächtnis involviert und verhindert eine Überladung mit Reizen, ist also an einer Selektion von Informationen beteiligt (Mense, 2010). Vom mittleren Frontal-Gyrus zum Teil schwer abzugrenzen sind präfrontale Kortexareale, die ihrerseits für die Emotionskontrolle sowie die Koordinierung von Sozialverhalten zuständig sind (Mense, 2010). Sowohl eine Aktivierung von Hirngebieten, die mit dem Arbeitsgedächtnis in Zusammenhang stehen, als auch von solchen der Emotionskontrolle überrascht nicht bei der Darbietung oder Wahrnehmung emotionaler Gesichter. Sabatinelli et al. (2011) identifizierten den mittleren Temporal-Gyrus in ihrer Metaanalyse, in der 100 Studien der emotionalen Reizverarbeitung ausgewertet wurden, bereits als neben dem anterioren fusiformen Gyrus durch Emotionsstimuli häufig aktivierte Region. Diese Beobachtung konnten wir durch unsere Ergebnisse bestätigen. Die Funktion des Gyrus supramarginalis ist gemeinhin umstritten. Im Zuge eines Schlaganfalls, sofern die sprachdominante Hirnhälfte betroffen ist, kann es bei Beeinträchtigungen im Bereich des Gyrus angularis und/oder des Gyrus supramarginalis zu einem Komplex an Ausfallserscheinungen, u.a. dem Verwechseln von Rechts und Links, einer Agraphie, Akalkulie sowie einer Fingeragnosie, dem sogenannten Gerstmann-Syndrom, kommen (Graze und Schnurbus-Duhs, 2014). In ihrer Metaanalyse beschreiben Singh-Curry und Husain (2009) Befunde aus Läsionsstudien, Erhebungen mit funktioneller Bildgebung sowie Elektrophysiologie und sehen den inferioren Parietallappen als eine für die Aufmerksamkeitsfokussierung und -modulation entscheidende Struktur an. Einerseits sei er für die ruhige Aufmerksamkeitsfokussierung sowie andererseits für die schnelle Reaktion auf bedrohliche Reize aus der Umwelt verantwortlich. Der bei Schlaganfall häufig auftretende Hemineglect hänge eng zusammen mit Läsionen vor allem des rechten inferioren Parietallappens.

Unter der Bedingung neutrale Prime-Gesichter manifestierten sich verglichen mit der Bedingung verwischte Gesichter Aktivierungen v.a. im rechten und linken mittleren Temporal-Gyrus sowie im linken Frontal- und Parietallappen, den Insulae sowie den Gyri fusiformes. Diese Zusammenhänge führen zur Spekulation, dass die Wahrnehmung eines sozialen Stimulus, in unserem Fall eines menschlichen Gesichts mit den Merkmalen Augen, Nase und Mund, mit einer Aktivierung verschiedener spezialisierter Gehirnareale

vergesellschaftet sein könnte. Der mittlere Temporal-Gyrus scheint für die Wahrnehmung und Verarbeitung fazialer Mimik von zentraler Bedeutung (Said, Haxby und Todorov, 2011). Ebenso bereits oben beschrieben wurde die Funktion des inferioren Parietallappens. Des Weiteren zeigten sich beide Insulae durch (neutralen) Gesichtsausdruck aktiviert. Wie im Kapitel 1.4. *Für die Emotionsverarbeitung relevante Hirnareale* bereits beschrieben, ist die Funktion der Insulae noch nicht gänzlich geklärt, in diesem Kontext wäre aber eine Aktivierung im Zuge empathischer Einfühlungsprozesse denkbar. Eher überraschend erscheint die Aktivierung des Gyrus praecentralis unter dieser Bedingung. Laut gängiger Lehrmeinung stellt dieser Bereich rostral des Sulcus centralis den primären Motokortex, also den zentral steuernden Ort für Willkürbewegungen dar (Mense, 2010). Denkbar wäre in diesem Zusammenhang eine Muskelanspannung im Rahmen von Mimikry. Das Review von Rizzolatti und Fogassi (2014) gibt eine Übersicht zur Erforschung des Spiegelneuronensystems während der letzten 20 Jahre. Dabei wurden zunächst an Primaten Aktivierungen sowohl im Bereich von ventral prämotorischem Kortex F5 (Di Pellegrino, Fadiga, Fogassi, Gallese und Rizzolatti, 1992) sowie in inferior parietalen Bereichen (Fogassi et al., 2005) festgestellt, und das sowohl während der Beobachtung einer Handlung als auch der entsprechenden Ausführung. Diese Regionen konnten im Folgenden in Studien an Menschen bestätigt bzw. teilweise erweitert werden. Die Funktion der Spiegelneurone und der Mimikry ist zwar noch nicht abschließend erklärt, es gibt aber Hinweise dafür, dass die Unterdrückung der Imitation von Gesichtsausdrücken zu defizitärem Erkennen emotionaler Ausdrücke von anderen führt (Oberman, Winkielman und Ramachandran, 2007) bzw. Mimikry einen wichtigen Aspekt im Hinblick auf Verstehen von Emotionen und Intentionen anderer durch Selbsterfahrung darstellt.

Für die Darbietung trauriger im Vergleich zu neutralen Primes konnten wir keinerlei Haupteffekte hinsichtlich zerebraler Aktivierungen feststellen.

Hirnregionen, die bekanntermaßen in die automatische Gesichtsverarbeitung involviert sind, sind u.a. inferiorer und mittlerer Frontal-Gyrus, superiorer Temporal- und mittlerer Okzipital-Gyrus, die Insula, der somatosensorische Kortex, cerebelläre Regionen, Basalganglien sowie Thalamus und Amygdala (Killgore und Yurgelun-Todd, 2004; Rauch et al., 2007; Juruena et al., 2010; Suslow et al., 2009; Schutter, Enter und Hoppenbrouwers, 2009). Obwohl wir in unserer Untersuchung nicht für alle theoretisch relevanten Areale Aktivierungen durch (emotionale) Gesichter nachweisen konnten, lagen doch für einen Großteil der oben

benannten Hirnregionen Hinweise für eine Aktivierung durch unsere fazialen Stimuli vor, was für die Güte unserer Daten spricht ó zumal, wenn man sich vor Augen führt, dass die Gesichtsstimuli nur für ein Dreißigstel einer Sekunde präsentiert wurden.

6.3.2 Gruppenvergleich

6.3.2.1 Fröhlich > neutral

Bei der Darbietung fröhlicher Gesichter im Vergleich zu neutralen zeigte sich in der hedonen Gruppe eine höhere Aktivierung des Gyrus cinguli. Dies spricht für eine stärkere Reaktion bei hedonen Frauen auf freudige Mimik in limbischen Arealen, die insbesondere für die Regulation von Affekten und Sozialverhalten zuständig sind (Mense, 2010). In einer Studie von Mantani et al. (2005) zeigte sich eine Minderaktivierung bei alexithymen Personen im posterioren Cingulum während des Vorstellens eines zukünftigen freudigen Ereignisses. Dieser Befund unterstreicht die Relevanz des posterioren Gyrus cinguli für die Verarbeitung positiver Reize. In Hypothese 2b stellten wir die Vermutung auf, dass die Amygdala bei Anhedonie eine geringere Reaktivität auf freudige (und neutrale faziale) Reize zeigt, in Hypothese 2f nahmen wir für den ACC, der ebenfalls Teil des limbischen Systems ist, an, dass Anhedone eine geringere Reaktivität auf positive Mimik manifestieren als Hedone. Der posteriore Gyrus cinguli, gleichermaßen wie die Amygdala und ACC eine Struktur des limbischen Systems, zeigt nun in dieser Betrachtung bei Hedonen einen stärkeren Aktivierungseffekt durch Freudemimik als bei Anhedonen. Es lässt sich zusammenfassen, dass durch unsere Daten weder **Hypothese 2b noch 2f bestätigt werden konnten**. Allerdings ist hervorzuheben, dass Anhalt für eine Minderaktivierung durch freudige Gesichter bei Anhedonie in einer anderen Struktur des limbischen Systems gefunden wurde, dem posterioren Gyrus cinguli, der starke funktionelle Zusammenhänge mit dem ACC (anterioren Gyrus cinguli) aufweist.

6.3.2.2 Neutral > verwischt

Die anhedone Gruppe zeigte während der Verarbeitung neutraler Gesichter (mit Baseline verwischte Gesichter) stärkere Aktivierungen im Bereich des ACC als die hedone Gruppe. Die hedone Gruppe manifestierte nirgendwo im Gehirn stärkere Aktivierungen durch neutrale Mimik als die anhedone Gruppe.

6.3.2.3 Traurig >neutral

Für die Präsentation trauriger Gesichter zeigte sich in der anhedonen Gruppe eine stärkere Aktivierung in Cerebellum, Gyrus fusiformis, mittlerem Frontal-Gyrus und Thalamus. Die hedone Gruppe zeigte im Gegensatz zur anhedonen keine stärkere Aktivierung unter dieser Bedingung. Das Cerebellum erscheint in neuronale Schaltkreise integriert, die der Emotionsverarbeitung und sozialer Interaktion dienen (Schmahmann, 2010). Germine et al. (2011) fanden in ihren Untersuchungen, zwar nicht explizit bei trauriger sondern allgemein emotionaler Mimik, Aktivierungen in sowohl Cerebellum als auch mittlerem Frontal-Gyrus. Für den mittleren Frontal-Gyrus konnten z.B. von Lichev et al. (2015) ebenfalls Zusammenhänge mit der Verarbeitung freudiger Gesichtsausdrücke bei Gesunden gezeigt werden, wobei diesem Areal auch eine Rolle bei der Organisation des Arbeitsgedächtnisses im Allgemeinen zukommt (Mense, 2010). Keller et al. (2013) fanden eine Aktivierung im mittleren Frontal-Gyrus bei Anhedonie und der Darbietung positiver Musikstimuli.

Hinsichtlich des Gyrus fusiformis stellten Germine et al. (2011) niedrigere Aktivierungen bei Anhedonie fest. Dies widerspricht unseren Ergebnissen, wobei kritisch angemerkt werden muss, dass die Autoren weder zwischen fröhlicher und trauriger Mimik, also positiver bzw. negativer Emotionsverarbeitung unterschieden noch automatische Emotionsverarbeitung betrachtet haben. Außerdem hat der Gyrus fusiformis im Vergleich zu unseren anderen ROIs weitaus größere räumliche Ausdehnungen, trotzdem fand sich hier bilateral lediglich eine Aktivierung von insgesamt 35 Voxel. **Hypothese 2e**, wonach für den Gyrus fusiformis erwartet wurde, dass während Emotionswahrnehmung bei hoher sozialer Anhedonie eine niedrigere Aktivierung auf der rechten und eine höhere Aktivierung auf der linken Hemisphäre als bei sozialer Hedonie zu beobachten ist, wird durch unsere Daten insgesamt nicht bestätigt. Allerdings gilt es festzuhalten, dass während der Wahrnehmung trauriger Mimik bei sozialer Anhedonie eine höhere Aktivierung des linken Gyrus fusiformis ermittelt wurde, was den in Hypothese 2e formulierten Erwartungen entspricht.

Die beobachtete Höher-Aktivierung im Thalamus unter der Bedingung traurige Primes bei Anhedonen steht in Einklang mit unserer **Hypothese 2c**. Fusar-Poli et al. (2009) beschreiben in ihrer Metaanalyse von 105 Studien mit bewusster und automatischer emotionaler Gesichtsverarbeitung, bei der insgesamt Daten von 1600 gesunden Personen eingeschlossen waren, bei der Präsentation trauriger Gesichter im Vergleich zu einer Fixationskreuz-Baseline Aktivierungen im linken Thalamus (sowie noch im rechten Gyrus occipitalis superior sowie der linken Insula). Eine Thalamus-Aktivierung wurde überdies während der Präsentation von

Gesichtern, die Ekel zeigen, nachgewiesen. Im Review von Hegerl und Hensch (2014) wird eine beeinträchtigte Erregungsregulation nach dem Vigilanzmodell bei affektiven Erkrankungen beschrieben. Bei Depressiven sei demnach eine EEG-Hypervigilanz zu verzeichnen, die auch eine Erklärung für das bei Depression häufige Symptom *Rückzug* sein kann. Die hypervigilante Person versucht dabei, sich ein möglichst reizarmes Umfeld zu schaffen, um ihre eigene als unangenehm empfundene zerebrale Erregung zu drosseln. Ulke et al. (2016) bestätigten an älteren Depressiven und Vergleichsprobanden im EEG, dass den häufig bei Depression auftretenden Schlafstörungen eine Hochregulation der Hirnerregung zugrunde liegt. Möglicherweise ist der Thalamus eine Hirnregion, die bei Anhedonie eine Hyperresponsivität auf depressionsrelevante Reize zeigt, ohne dass depressive Symptome vorliegen. Der Thalamus, oder besser das Pulvinar, erscheint als eine vor allem für die Vigilanz in Bezug auf emotionale Stimuli entscheidende Hirnstruktur (Pessoa und Adolphs, 2010). Studien an Affen und Menschen mit Pulvinar-Läsionen legten nahe, dass diese Struktur dafür verantwortlich ist, das Hervorspringende oder Wichtige an einer visuell wahrgenommenen Szenerie herauszufiltern (Ungerleider und Christensen, 1979; Zihl und Cramon, 1979). Interessanterweise beobachteten Burkhouse, Siegle und Gibb (2014) schon bei Kindern, dass die spontane Pupillenreaktion auf *traurige Gesichter* ein erhöhtes Erkrankungsrisiko hinsichtlich Depression impliziert. Analog könnte man sich fragen, ob die in unserer Studie bei Anhedonie beobachtete höhere Thalamusaktivierung auf maskierte traurige Gesichter ebenfalls einen Risikofaktor für die Entwicklung einer Depression darstellen könnte, da Anhedonie als Risikofaktor für depressive Erkrankungen gilt (Loas, 1996). Dem Thalamus scheint in der unbewussten Emotionsverarbeitung eine wichtige Rolle zuzukommen (Tamietto und Gelder, 2010).

Betrachtet man unsere Befunde hinsichtlich des Kontrasts *neutral gegen verwischt*, bei dem in der anhedonen Gruppe höhere Aktivierungen in verschiedenen Hirnregionen auftraten, und verbindet diese mit unseren Ergebnissen für den Kontrast *traurig gegen neutral*, die ebenfalls auf eine höhere zerebrale Reaktivität bei Anhedonie verweisen, wobei keine erhöhte Responsivität auf freudige Gesichter ermittelt wurde, so ergibt sich ein Gesamtbild, dass einen positiven Bias in der Wahrnehmung von Gesichtern bei Anhedonie vermissen lässt. Personen mit sozialer Anhedonie scheinen unseren fMRT-Befunden zufolge zerebral automatisch stärker auf traurige und neutralen (nicht aber auf freudige) Gesichter zu reagieren als sozial hedone Personen. Anders formuliert manifestieren unsere sozial anhedonen Probandinnen eine Art *negativen Bias* in der Gesichtswahrnehmung: sie reagieren im Gehirn in verschiedenen Arealen intensiver im Falle negativer und neutraler Mimik, obwohl sie nicht mehr negative Affektivität oder mehr depressive Symptome erleben als die sozial hedonen Probandinnen.

6.3.2.4 Nebenbemerkungen

Interessanterweise konnten wir bei der Darbietung fröhlicher Gesichter ausschließlich höhere Aktivierungen in der hedonen, bei der Darbietung trauriger Gesichter ausschließlich höhere Aktivierungen in der anhedonen Gruppe feststellen. Nach der Theorie der kognitiven Triade von Aaron T. Beck (zitiert nach Butcher, Mineka, Hooley, Plata und Schleider, 2009) sieht der depressiv Erkrankte sich, seine Zukunft und seine Umwelt negativ. Demgegenüber liegt bei Gesunden ein positiver Bias in Wahrnehmung und Denken vor, der Selbstwert und Stimmung schützt. Es ist bemerkenswert, dass wir in einer Stichprobe gesunder Frauen in Abhängigkeit von sozialer Anhedonie je nach der affektiven Valenz der Gesichtsreize differentielle Responsivitäten im Gehirn auf einer automatischen Wahrnehmungsebene feststellen konnten. Lichev et al. (2015) fanden bei Gesunden ausschließlich positives Priming nach fröhlichen Gesichtsausdrücken, nach wütenden oder ängstlichen hingegen kein negatives Priming. Bei Depressiven wurden im Vergleich zu gesunden Kontrollen auf automatischer Wahrnehmungsebene häufiger negative Priming-Effekte beschrieben (Dannlowski et al., 2006). Dieser negative Bias war zudem abhängig von der Erkrankungsschwere. Depressive erscheinen gegenüber gesunden Personen durch eine höhere automatische Gehirnresponsivität auf traurige Mimik bei verminderter Reaktivität auf freudige Mimik charakterisiert (Suslow et al., 2010; Stuhmann et al., 2013; Victor et al., 2010).

6.3.2.5 Nicht bestätigte Hypothesen

Für die Amygdala wurden in unserer Untersuchung weder signifikante Gruppen-, noch signifikante Haupteffekte festgestellt. Somit fanden sich keine Belege für unsere **Hypothese 2b**, wonach bei sozialer Anhedonie die Amygdala eine verringerte Reaktivität auf neutrale sowie freudige Mimik und eine erhöhte Aktivierung bei traurigen Gesichtern zeigen sollte. Unsere Ergebnisse stehen aber nicht unbedingt in einem Widerspruch zu Befunden aus Studien zur automatischen Emotionswahrnehmung bei Depression. Suslow et al. (2010) fanden zwar eine erhöhte Amygdala-Aktivierung auf traurige Gesichter bei Depression, aber untersuchten im Vergleich zu uns nicht Anhedonie bei Gesunden, sondern depressive und gesunde Vergleichsprobanden. Ähnliche Probandenklientele betrachteten Stuhmann et al. (2013), die in Erweiterung der Befunde von Suslow et al. (2010) noch Zusammenhänge verminderter Amygdala-Reaktivität auf unterschwellig präsentierte, freudige Gesichter mit höherer physischer Anhedonie beschreiben. Keedwell et al. (2005) untersuchten ebenfalls das Merkmal Anhedonie in einer depressiven Stichprobe, analysierten im Gegensatz zu den vorher genannten sowie unserer Studie aber nicht Prozesse der automatischen Informationsverarbeitung. Dadurch lassen sich deren Ergebnisse nicht ohne Weiteres mit den unseren vergleichen. Germine et al. (2011) fanden in einer gesunden Stichprobe ebenfalls keinen Effekt der Anhedonie auf die Amygdala-Aktivierung, obwohl die Amygdala auch bei diesen Autoren eine der Haupt-ROIs war. Die Resultate oben genannter Studien, auf deren Grundlage wir unsere Hypothese hinsichtlich der Amygdala-Aktivierung formulierten, führten ihre Untersuchungen im Gegensatz zu denen von Germine et al. (2011) sowie unserer Arbeitsgruppe, in denen Versuchsgruppen aus Gesunden gebildet wurden, mit depressiven sowie gesunden Kontrollpersonen durch. Daher bleibt zu überlegen, ob sich möglicherweise bei Gesunden im Gegensatz zu Depressiven noch keine veränderte Amygdala-Aktivierung bei der visuellen Emotionsverarbeitung abzeichnet. Ein möglicher Grund könnte die bei Depressiven zusätzlich auftretende negative Affektivität sein, für die die Amygdala von Bedeutung sein könnte. Bei Anhedonie ist definitionsgemäß nur der positive Affekt erniedrigt, nicht aber der negative Affekt erhöht. Bemerkenswert ist an dieser Stelle der oben bereits beschriebene Befund zu erwähnen, dass in unserer Studie bei Hedonie eine erhöhte Aktivität im Gyrus cinguli auf freudige Gesichter, der wie die Amygdala zu den limbischen Strukturen zählt, detektiert werden konnte.

Zu unseren zentralen ROIs gehörte der Nucleus accumbens, für den sich, entgegen unserer Erwartungen und der Vorbefunde von Wacker et al. (2009), keine verminderte Aktivierung

durch neutrale und freudige Gesichter bei Anhedonie, zeigen ließ. Die **Hypothese 2d** wurde damit von unseren Daten nicht bestätigt ó auch hinsichtlich der Teilannahme, dass bei sozialer Anhedonie eine verstärkte Aktivierung des Nucleus accumbens durch traurige Gesichter auftritt. Für physische Anhedonie konnten Harvey et al. (2007) an 17 Personen jedoch ebenfalls keine Zusammenhänge mit einer reduzierten Reaktivität im Striatum (bestehend aus Putamen, Ncl. Caudatus und Ncl. accumbens) auf positive Stimuli zeigen. Die Studien von Wacker et al. (2009), Harvey et al. (2007) und uns stützten sich dabei alle auf Stichproben gesunder Probanden.

Hinsichtlich der Insula zeigte sich in unserer Studie unter keiner der Bedingungen ein signifikanter Effekt der Gruppe. Aufgrund der inkonsistenten Datenlage hatten wir unsere **Hypothese 2g** ungerichtet formuliert. Auf Basis unserer Resultate konnte Hypothese 2g nicht bestätigt werden. Die Insula war in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit nicht differentiell durch emotionale Mimik aktiviert. Keller et al. (2013) stellten einen negativen Zusammenhang zwischen Anhedonie und Responsivität der Insula bei der Wahrnehmung von Musik fest. Hooker et al. (2014) ermittelten inverse Beziehungen zwischen Anhedonie und der Insula-Aktivierung bei der Darbietung positiver mimischer Stimuli. Im Gegensatz hierzu stellten Harvey et al. (2007) einen positiven Zusammenhang zwischen Insula-Aktivität bei der Bewertung affektiver Stimuli und physischer Anhedonie fest.

6.4 Klinische Relevanz: Implikationen

In unserer Untersuchung wurde gezeigt, dass Anhedone im Gegensatz zu Hedonen stärkere Hirnaktivierungen vor allem bei negativen emotionalen Stimuli zeigen. Möglicherweise liegt bei anhedonen Personen im Alltag eine erhöhte Sensitivität für negative, z.B. traurige und eine verminderte Sensitivität für positive, wie z.B. freudige Mimik vor. Es wäre denkbar, dass sie ihre Umwelt als negativer empfinden und sich möglicherweise in ihrem eigenen affektiven Zustand dahingehend beeinflussen lassen, z.B. nach sozialer Interaktion mit mehreren Personen, von denen nicht alle fröhlich sind, verstärkt negative Gefühle empfinden. Interessant wäre dabei auch, inwieweit die Betroffenen diese erhöhte zerebrale Erregung wahrnehmen. Sollte es nämlich so sein, dass Anhedone diese Sensitivität für negative Mimik als Anstrengung oder als aversiv empfinden, könnte daraus neben der oben beschriebenen verminderten positiven Affektivität ein Vermeidungsverhalten wie z.B. sozialer Rückzug resultieren. In diesem Kontext wäre das bei sozial Anhedonen so charakteristische Phänomen

des Rückzugs erklärbar. Falls es sich bei dem beschriebenen Vorgang um einen *Circulus vitiosus* handelt (verminderter positiver Affekt ó Aufmerksamkeitsfokussierung hin zu negativen emotionalen Inhalten ó verminderter positiver Affekt), wäre zu überlegen, ob eine Strategie zur Durchbrechung dessen, eine Modifikation des automatischen negativen Bias in der Emotionsverarbeitung, bereits bei Gesunden im Falle ausgeprägter sozialer Anhedonie einen präventiven Effekt haben könnte. Heeren, Mogoase, Philippot und McNally (2015) halten in ihrer Übersichtsarbeit fest, dass sich bei sozialer Angststörung Methoden des Aufmerksamkeitstrainings im Sinne der *Attentional Bias Modification* zunächst, jedoch nach viermonatiger Nachverfolgung nicht mehr positiv hinsichtlich der Unterdrückung von Angstsymptomen auswirken. Die signifikante kurzfristige Wirkung gibt aber Anlass, auf zukünftige Studien zu hoffen, die Aufmerksamkeitstraining mit anderen psychotherapeutischen oder psychoedukativen Maßnahmen kombinieren könnten, um auch langfristig Reduktionen der Angstsymptomatik zu erzielen.

Burkhouse et al. (2014) identifizierten die spontane Pupillenreaktion auf traurige Gesichter als Indikator für eine erhöhte Vulnerabilität für die Entwicklung von Depressionen schon bei Kindern. Das Ergebnis, dass der Thalamus in unserer Studie nach traurigen fazialen Ausdrücken bei Anhedonie automatisch stärker aktiviert war, könnte darauf hindeuten, dass dieses unwillkürliche Reaktionsmerkmal bei Anhedonie ebenfalls ein Indikator eines Risikos für die Entwicklung einer Depression darstellt. Anhedonie gilt als Risikofaktor für depressive Erkrankungen (Loas, 1996). Natürlich bedarf es allerdings longitudinale Untersuchungen, um Belege für die obige Annahme zum Thalamus zu erhalten. Als Screening-Bildgebung in der Bevölkerung ist die MRT freilich untauglich, da sie sehr zeit- und kostenaufwändig ist. Zukünftige fMRT-Studien sollten zunächst einmal untersuchen, inwiefern eine erhöhte Thalamusaktivierung auf traurige emotionale Stimuli bei sozialer Anhedonie repliziert werden kann, ob diese spezifisch ist oder eine erhöhte Thalamus-Responsivität auch für andere negative faziale Affekte wie Wut, Ekel oder Angst nachgewiesen werden kann. Es bleibt auch zu prüfen, inwiefern Programme zur sozialen Aktivierung und zur Steigerung der Geselligkeit positive Effekte auf soziale Anhedonie haben können und sogar Auswirkungen auf automatische Prozesse der Emotionswahrnehmung haben können.

Elektro-enzephalographische Messungen stellen in unserem Untersuchungszusammenhang methodisch eine Alternative dar, wobei mit diesem diagnostischen Verfahren Aktivierungen in subkortikalen Strukturen wie z.B. dem Thalamus schlechter als in der MRT abgebildet werden können. In jedem Fall könnten Auffälligkeiten von automatischen Prozessen der

Emotionswahrnehmung mittels EEG zeitlich gut aufgelöst werden und somit zusätzliche Informationen über die Veränderungen der Gehirnresponsivität auf faziale Affekte bei sozialer Anhedonie bzw. sozialen Ängsten oder über die Prozesse der Modifikation durch Aufmerksamkeitstraining gewonnen werden.

6.5 Limitationen

Man kann unsere Untersuchung unter methodischen Gesichtspunkten dahingehend kritisieren, dass kein paarweises Matching der anhedonen und hedonen Probandinnen hinsichtlich des Alters in einem strengen Sinne erfolgte. Allerdings waren das Durchschnittsalter und die Altersvarianz in beiden Untersuchungsgruppen sehr ähnlich. Weiterhin kann kritisiert werden, dass die Gruppen hinsichtlich Familienstand oder verbaler Intelligenz nicht gematcht waren. Es lagen jedoch keine signifikanten Gruppenunterschiede für die verbale Intelligenz vor. Es erscheint ungünstig, dass eine Probandin aus der anhedonen Gruppe von den Analysen ausgeschlossen werden musste, weswegen unsere Versuchsgruppen eine ungleiche Probandenanzahl umfassten.

Da wir eine ausschließlich weibliche Stichprobe hatten, ist zum einen die Generalisierbarkeit unserer Befunde eingeschränkt und zum anderen der Vergleich mit anderen Studien wie z.B. denen von Germine et al. (2011) oder Hooker et al. (2014) erschwert. Die Zuordnung der Probandinnen in die Gruppen erfolgte in unserer Studie mittels der SAS-Scores. Die Zuordnung aufgrund nur eines autodeskriptiven Messinstruments erscheint suboptimal, die Anwendung mehrerer Verfahren unter Verwendung auch von Fremdbeurteilung wäre methodisch stärker, wobei die SAS ein valider, ökonomischer und häufig verwendeter Fragebogen ist. Das STAI, das wir zur Erfassung der allgemeinen Ängstlichkeit verwendeten, erfasst keine Tendenzen hinsichtlich sozialer Ängstlichkeit. In unserer Studie unterschieden sich die Versuchsgruppen hinsichtlich der Ängstlichkeit. Da wir diese Variable in unseren Gruppenvergleichen nicht kontrollierten, ist nicht auszuschließen, dass ein Teil der beobachteten Gruppeneffekte auf Unterschiede in der allgemeinen Ängstlichkeit zurückgeht. Hinsichtlich der Unbewusstheit der untersuchten Wahrnehmungsprozesse sind in unserer Stichprobe Zweifel angebracht. Einige unserer Probandinnen erkannten die kurz eingeblendete emotionale Mimik zumindest teilweise und somit kann nicht davon ausgegangen werden, dass die Prime-Wahrnehmung in unserem Experiment unbewusst war. Allerdings zeigte unsere Nachbefragung zu den Prime-Gesichtern, dass keine der Probandinnen ein Antwortverhalten manifestierte, aus dem auf ein durchweg korrektes

Erkennen der Primes geschlossen werden könnte. Partielle Bewusstheit in Bezug auf die Primes spricht zudem nicht gegen die Automatizität der untersuchten Reizverarbeitung. Nach Moors und de Houwer (2006) liegt Automatizität von kognitiven Prozessen vor, wenn diese sehr schnell ablaufen, unbeabsichtigt und aufgaben-irrelevant sind. Da die affektiven Gesichter in unserer Untersuchung nur für ein Dreißigstel einer Sekunde gezeigt wurden, die Wahrnehmung der Prime-Gesichter nicht Teil der Aufgabe war und seitens der Probandinnen auch keine Absicht bestand, affektive Mimik zu entdecken, zeichnen sich die von uns untersuchten Wahrnehmungsprozesse durch einige Merkmale von Automatizität aus.

6.6 Ausblick

In zukünftigen Studien zum Thema könnten zur Erfassung der sozialen Anhedonie weitere Messinstrumente herangezogen werden. Dafür infrage kämen z.B. SHAPS (Snaith et al., 1995), TEPS (Gard et al., 2006), MASQ (Clark und Watson, 1991), aber auch nicht-autodeskriptive Methoden wie z.B. Verhaltensbeobachtung. Zukünftig könnte man zur Differenzierung und Kontrolle von Ängstlichkeit die SIAS ó Social Interaction Anxiety Scale und/oder die SPS ó Social Phobia Scale (Mattick und Clarke, 1998) anstelle des STAI verwenden, um bei sozialer Anhedonie speziell die soziale Ängstlichkeit messen zu können. Das STAI differenziert dahingehend nicht, sondern ist ein Maß allgemeiner Ängstlichkeit. Eine Replikation unserer Befunde an einer größeren Stichprobe wäre wünschenswert und die Untersuchung einer Stichprobe von Männern indiziert.

Unsere Studienbefunde können einen Anstoß geben, weiter zu klären, inwieweit eine automatische Thalamus-Aktivierung durch traurige Mimik bei anhedonen Gesunden einen Risikofaktor für die Entwicklung einer Depression darstellt. Es erscheint aber auch vielversprechend, die Rolle anderer limbischer Strukturen außer der Amygdala, wie die des Gyrus cinguli, in der Emotionswahrnehmung bei sozialer Anhedonie eingehender zu untersuchen.

7 Zusammenfassung

Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades

Dr. med.

Titel	Soziale Anhedonie und die automatische Verarbeitung emotionaler Information: eine funktionelle Neuroimaging-Studie
eingereicht von	Juliane Zimmer
angefertigt an / in	Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Universität Leipzig
betreut von	Prof. Dr. Thomas Suslow Dr. Vivien Günther

Februar 2018

Hintergrund

Die Anhedonie wird allgemein hin als Defizit in der Fähigkeit, Freude empfinden zu können, bezeichnet (Burgdörfer und Hautzinger, 1987; Snaith et al., 1995). Sie ist nicht durch eine höhere negative Affektivität sondern eine gering ausgeprägte positive Affektivität gekennzeichnet (Watson und Tellegen, 1985). Chapman et al. (1976) unterscheiden zudem zwischen sozialer und physischer Anhedonie. Psychopathologische Phänomene bzw. psychische Störungen, bei denen die Anhedonie zu finden ist, sind Psychosen, Suchterkrankungen, Aufmerksamkeitsdefizit- bzw. Hyperaktivitätsstörungen, Zustände nach Stimulanzien-Missbrauch sowie Depression und Schizophrenie (Graze und Schnurbus-Duhs, 2014). Die soziale Anhedonie tritt bei Depressionen und Schizophrenien in Erscheinung, ist aber auch unter gesunden Personen zu finden. Aufgrund der Tatsache, dass sich dieses Merkmal bei Gesunden sowie bei Personen mit verschiedenen psychopathologischen Auffälligkeiten findet, zeigen Untersuchungen zum Thema eine recht heterogene Datenlage,

zumal verschiedene Prozesse der Emotionsverarbeitung mit unterschiedlichen experimentellen Paradigmen Gegenstand der Anhedonie-Forschung waren.

Ein Fokus aktueller Neuroforschung liegt auf der Eruierung von hirnfunktionellen Veränderungen bei Anhedonie, insbesondere während der Wahrnehmung emotionaler Informationen. Da die Anhedonie nach Loas (1996) einen Risikofaktor für die Entwicklung von Depression darstellt, lohnt es sich, hinsichtlich der Erforschung von Anhedonie neben Untersuchungen an Normalprobanden auch aktuelle Studien mit depressiven Probanden zu berücksichtigen. Es zeigten sich bei Depression und Anhedonie gegenüber Gesunden veränderte Aktivierungsmuster während der Verarbeitung emotionaler Stimuli in der Amygdala (Stuhrmann et al., 2013; Suslow et al., 2010; Victor et al., 2010), dem Gyrus fusiformis (Germine et al., 2011), dem Nucleus accumbens (Wacker et al., 2009), dem anterioren cingulären Kortex (Hooker et al., 2014; Wacker et al. 2009), der Insula (Harvey et al., 2007; Keller et al., 2013) sowie dem Thalamus (Lawrence et al., 2004). Daher galt unser besonderes Interesse der Aktivierung der genannten Hirnregionen während der Wahrnehmung emotionaler Gesichter. Unseres Wissens stellt die Untersuchung automatischer Emotionsverarbeitungsprozesse in Abhängigkeit vom Persönlichkeitsmerkmal Anhedonie eine innovative Fragestellung dar.

Methodik

Zunächst wurde an 282 Personen das Persönlichkeitsmerkmal soziale Anhedonie mittels der SAS (Chapman et al., 1976) erfasst und auf Grundlage dieser Daten zwei Extremgruppen gebildet, die anschließend mittels fMRT untersucht wurden. Bei 37 gesunden Probandinnen im Alter von 18 bis 30 Jahren, wobei 19 die hedone und 18 die anhedone Gruppe bildeten, erhoben wir die zerebrale Aktivierung während eines affektiven Priming-Experiments mithilfe eines 3 T MRT. Im affektiven Priming-Paradigma wurden für 33ms emotionale (traurige bzw. freudige) Gesichter, neutrale Gesichter oder Bilder ohne Gesichtsmerkmale (verwischte Gesichter) gezeigt. Es folgte die Darbietung eines neutralen Gesichtsausdruckes derselben Person für 467ms, das von den Probandinnen zu beurteilen war.

Ergebnisse und Diskussion

Den psychometrischen Ergebnissen zufolge wies die anhedone Gruppe so wie zu erwarten so eine höhere soziale Anhedonie auf, war aber auch physisch anhedoner und ängstlicher als die hedone Gruppe. Außerdem erreichte sie geringere Punktwerte bezüglich des habituellen positiven Affekts, was unseren Erwartungen entsprach. Den Zusammenhang zwischen

sozialer Anhedonie und Ängstlichkeit hatten wir bei gesunden Personen von vorneherein nicht erwartet, da es sich bei Angst um einen negativen Affekt handelt und Anhedonie vor allem durch eine Verminderung im Erleben positiver Affekte gekennzeichnet ist, nicht hingegen durch ein häufigeres Erleben negativer Affekte. Allerdings ist der Zusammenhang von sozialer Anhedonie und Ängstlichkeit kein gänzlich unbekanntes Phänomen in der Literatur (siehe Rey et al., 2009).

Im affektiven Priming-Experiment zeigte sich auf behavioraler Ebene über alle Probandinnen hinweg, dass ein dem neutralen Gesicht vorausgehender fröhlicher Prime die Reaktionszeit signifikant verlängert. Möglicherweise lässt sich dieser Inhibitionseffekt dadurch erklären, dass die Wahrnehmung eines lächelnden Gesichts trotz der kurzen Präsentationszeit für viele Probandinnen möglich war. Diese Reaktion, die möglicherweise eine Aufmerksamkeitszuteilung widerspiegelt, scheint allerdings nicht intendiert, sondern spontan aufzutreten. Außerdem wurden Durchgänge mit verwischten Primes signifikant negativer bewertet als mit neutralen. Möglicherweise fußt dieser Effekt darauf, dass soziale Stimuli (wie neutrale Gesichter) positiver bewertet werden als Stimuli ohne Gesichtsausdruck bzw. ohne Gesichtsmerkmale. Hinsichtlich der Bewertungsurteile zeigten sich in unserer Studie keine signifikanten affektiven Priming-Effekte, was allerdings auch in anderen fMRT-Studien mit affektiven Priming-Aufgaben beobachtet wurde (siehe z.B. Suslow et al., 2010; Reker et al., 2010).

Im Gruppenvergleich bewerteten die Anhedoniker die neutralen Gesichter nach freudigen Primes negativer, was auf das Vorhandensein eines negativen Bewertungs-Bias bei der Wahrnehmung freudiger Mimik in dieser Probandengruppe hindeuten könnte.

Auf neuronaler Ebene zeigten sich über die Gesamtheit der Probandinnen vier Cluster der Aktivierungen durch freudige Mimik: im rechten inferioren Parietallappen, rechten mittleren Frontal-Gyrus, linken supramarginalen Gyrus und im mittleren Temporal-Gyrus rechts. Diese Befunde decken sich hinsichtlich des mittleren Frontal-Gyrus mit denen von Lichev et al. (2015), hinsichtlich des mittleren Temporal-Gyrus mit denen von Sabatinelli et al. (2011) und Lichev et al. (2015). Die Darbietung neutraler Gesichter war in unserer Gesamtstichprobe überdies assoziiert mit stärkerer zerebraler Durchblutung im mittleren Temporal- und Frontal-Gyrus und inferioren Parietallappen. Hinzu kam für diese Bedingung eine Aktivierung im Gyrus praecentralis, der als primärer Motokortex bekannt ist (Graze und Schnurbus-Duhs,

2014). Es wäre denkbar, dass diese Aktivierung durch Mimikry zustande kommt (siehe Rizzolatti und Fogassi, 2014).

Unsere Gruppenvergleiche ergaben für unsere fMRT-Daten folgende Ergebnisse: die hedone Gruppe zeigte eine höhere Aktivierung durch freudige Gesichter (verglichen mit neutralen) im posterioren Gyrus cinguli als die anhedone Gruppe. Unsere a-priori Hypothese, dass bei Anhedonien die Aktivierung sowohl in Amygdala als auch im ACC (also Strukturen des limbischen Systems) unter Darbietung fröhlicher Gesichter niedriger ausfällt als bei Hedonen, konnte durch vorliegende Daten nicht bestätigt werden.

Für den Kontrast *neutral vs. verwischt* konnten wir lediglich eine höhere Aktivierung im ACC der anhedonen Gruppe feststellen. Diese Beobachtung könnte auf einen geringeren positiven Bias bei der Bewertung fazialer Stimuli in der anhedonen Gruppe hindeuten. Möglicherweise nehmen anhedone Personen neutrale Gesichter negativer wahr und richten verstärkt Aufmerksamkeit auf potentiell negative Reize.

Für den Kontrast *traurig gegen neutral* zeigte sich in der anhedonen Gruppe eine stärkere Aktivierung in Cerebellum, fusiformem Gyrus, Thalamus und mittlerem Frontal-Gyrus. Die hedone Gruppe zeigte keine stärkere Gehirnaktivierung durch traurige Mimik als die anhedone Gruppe. Das Cerebellum erscheint in Prozesse der emotionalen Emotionsverarbeitung sowie der sozialen Interaktion integriert (Schmahmann, 2010). Dem mittleren Frontal-Gyrus kommt eine Rolle bei der Organisation des Arbeitsgedächtnisses zu (Graze und Schnurbus-Duhs, 2014), seine Aktivierung wurde in anderen Studien allerdings nur bei Gesunden während der Wahrnehmung fröhlicher Mimik festgestellt (z.B. Lichev et al., 2015). Germine et al. (2011) fanden hinsichtlich des Gyrus fusiformis niedrigere Aktivierungen bei Anhedonie. Wir ermittelten zwar gegensätzliche Ergebnisse, jedoch ist die Vergleichbarkeit der Resultate zwischen den Studien aufgrund der unterschiedlichen Versuchsaufgaben und involvierten Prozesse schwierig. Die Höher-Aktivierung im Thalamus bei Anhedonien deckt sich mit unseren Hypothesen. Fusar-Poli et al. (2009) berichteten in ihrer Metaanalyse bereits eine regelhafte Aktivierung des Thalamus bei Darbietung trauriger Mimik bei Gesunden unter automatischer und bewusster Wahrnehmung. Bei Hegerl und Hensch (2014) wird beschrieben, dass bei Depressiven eine EEG-Hypervigilanz zu verzeichnen ist, die als Erklärung für das bei Depression häufige Symptom *Rückzug* dienen kann. Ulke et al. (2016) bestätigten an älteren Depressiven und Vergleichsprobanden im EEG,

dass den häufig bei Depression auftretenden Schlafstörungen eine Hochregulation der Hirnerregung zugrunde liegen könnte. Möglicherweise ist der Thalamus eine Hirnregion, die bei Anhedonie eine Hyperresponsivität auf depressionsrelevante Reize zeigt, ohne dass depressive Symptome vorliegen. Der Thalamus erscheint als eine vor allem für die Vigilanz in Bezug auf emotionale Stimuli entscheidende Hirnstruktur (Pessoa und Adolphs, 2010). Burkhouse, Siegle und Gibb (2014) beobachteten schon bei Kindern, dass die spontane Pupillenreaktion auf *traurige Gesichter* ein erhöhtes Erkrankungsrisiko hinsichtlich Depression impliziert. Analog dazu bleibt zu eruieren, ob die in unserer Studie bei Anhedonie beobachtete höhere Thalamus-Aktivierung auf maskierte traurige Gesichter ebenfalls einen Risikofaktor für die Entwicklung einer Depression darstellen könnte, wobei die Anhedonie bereits als Risikofaktor für depressive Erkrankungen gilt (Loas, 1996).

Für die aus relevanten aktuellen Forschungsbefunden abgeleiteten ROIs ergaben sich zwar erwartungsgemäß höhere Aktivierungen im Thalamus durch traurige Gesichter (im Vergleich zu neutralen) bei sozial Anhedonen, jedoch konnten für den anterioren cingulären Kortex sowie Gyrus fusiformis die erwarteten Gruppenunterschiede in der Aktivierung (überwiegend) nicht ermittelt werden. Auch hinsichtlich der Aktivierung von Amygdala, Nucleus accumbens und Insula konnten wir keinerlei Gruppenunterschiede feststellen.

Ausblick

In zukünftigen Studien ist zu klären, inwieweit limbische Strukturen wie der posteriore Gyrus cinguli (neben der Amygdala und dem ACC) in der emotionalen Gesichtsverarbeitung bei Anhedonie eine Rolle spielen und ob eine erhöhte automatische Thalamus-Aktivierung auf negative emotionale Reize bei gesunden Anhedonen tatsächlich einen Risikofaktor für die Entwicklung von Depressionen darstellt. Hierzu sind longitudinale Untersuchungen erforderlich. Falls sich diese Vermutung bestätigen sollte, bleibt zu überlegen, inwieweit spezifische präventive Interventionsmaßnahmen möglich sind. Da der Thalamus laut Pessoa und Adolphs (2010) eine für die Vigilanz in Bezug auf emotionale Stimuli entscheidende Hirnstruktur ist, wäre zu überlegen, ob Trainingsprogramme zur gezielten Modifikation von Aufmerksamkeitsprozessen zukünftig Anwendung finden könnten.

8 Literaturverzeichnis

- Adhikari, A. (2014). Distributed circuits underlying anxiety. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 8, 112.
- Allport, A. (1993). Attention and control: Have we been asking the wrong questions? A critical review of twenty-five years. In D. E. Meyer & S. Kornblum (Ed.), *Attention and performance XIV: Synergies in experimental psychology, artificial intelligence, and cognitive neuroscience* (pp. 1836218). Cambridge: MIT Press.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5* (5. ed.). Washington, DC: American Psychiatric Publ.
- Bach, M. (2013). *Manual of the Freiburg Vision Test -FrACTø Version 3.8.1*. Retrieved [December 01, 2016], from michaelbach.de/fract/.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (2006). *BDI-II: Beck Depressions Inventar*. Revision (2. Auflage). Frankfurt am Main: Pearson.
- Beck, A. T. (2008). The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates. *The American Journal of Psychiatry*, 165(8), 9696977.
- Burgdörfer, G., & Hautzinger, M. (1987). Physische und soziale Anhedonie. Die Evaluation eines Forschungsinstruments zur Messung einer psychopathologischen Basisstörung. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 236(4), 223
- Burkhouse, K. L., Siegle, G. J., & Gibb, B. E. (2014). Pupillary reactivity to emotional stimuli in children of depressed and anxious mothers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 55(9), 100961016.
- Butcher, J. N., Mineka, S., Hooley, J. M., Plata, G., & Schleider, K. (2009). *Klinische Psychologie* (13., aktualisierte Aufl. [der amerikan. Ausg.]). *PS - Psychologie*. München: Pearson Studium. 299
- Bylsma, L. M., Morris, B. H., & Rottenberg, J. (2008). A meta-analysis of emotional reactivity in major depressive disorder. *Clinical Psychology Review*, 28(4), 6766691.
- Chapman, L. J., Chapman, J. P., & Raulin, M. L. (1976). Scales for physical and social anhedonia. *Journal of Abnormal Psychology*, 85(4), 3746382.
- Clark, L. A., & Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: psychometric evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(3), 3166336.
- Cohen, A. S., Najolia, G. M., Brown, L. A., & Minor, K. S. (2011). The state-trait disjunction of anhedonia in schizophrenia: potential affective, cognitive and social-based mechanisms. *Clinical Psychology Review*, 31(3), 4406448.
- Costafreda, S. G., Brammer, M. J., David, A. S., & Fu, C. H. Y. (2008). Predictors of amygdala activation during the processing of emotional stimuli: a meta-analysis of 385 PET and fMRI studies. *Brain Research Reviews*, 58(1), 57670.
- Coupland, N. J., Sustrik, R. A., Ting, P., Li, D., Hartfeil, M., Singh, A. J., & Blair, R. J. (2004). Positive and negative affect differentially influence identification of facial emotions. *Depression and Anxiety*, 19(1), 31634.
- Dannlowski, U., Kersting, A., Donges, U.-S., Lalee-Mentzel, J., Arolt, V., & Suslow, T. (2006). Masked facial affect priming is associated with therapy response in clinical depression. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256(4), 2156221.
- Darwin, C. (1872). *The Expression of the Emotions in Man and Animals*. *Cambridge library collection. Darwin, evolution and genetics*. Cambridge: Cambridge University Press.

- Davidson, R.J. (1995). Cerebral asymmetry, emotion, and affective style. In R.J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain Asymmetry* (pp. 361-387). Massachusetts: MIT Press.
- Davis, M., & Whalen, P. J. (2001). The amygdala: Vigilance and emotion. *Molecular Psychiatry*, 6(1), 13634.
- Demaree, H.A., Everhart, D.E., Youngstrom, E.A., & Harrison, D.W. (2005). Brain lateralization of emotional processing: Historical roots and a future incorporating ödominanceö. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Review*, 4, 3-20.
- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H., & Schulte-Markwort, E. (2011). Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis. Bern: Huber.
- Di Pellegrino, G., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V., & Rizzolatti, G. (1992). Understanding motor events: A neurophysiological study. *Experimental Brain Research*, 91(1), 1766180.
- Dössel, O. (2000). *Bildgebende Verfahren in der Medizin: Von der Technik zur medizinischen Anwendung*. Berlin: Springer.
- Duden: Die deutsche Rechtschreibung* (26., völlig neu bearb. und erw. Aufl.) (2013). Mannheim: Bibliographisches Institut.
- Ebner, N. C., Riediger, M., & Lindenberger, U. (2010). FACES-a database of facial expressions in young, middle-aged, and older women and men: development and validation. *Behavior Research Methods*, 42(1), 3516362.
- Ekman, P. (1993). Facial expression and emotion. *The American Psychologist*, 48(4), 3846392.
- Etkin, A., Egner, T., & Kalisch, R. (2011). Emotional processing in anterior cingulate and medial prefrontal cortex. *Trends in cognitive sciences*, 15(2), 85693.
- Etkin, A., Klemenhausen, K. C., Dudman, J. T., Rogan, M. T., Hen, R., Kandel, E. R., & Hirsch, J. (2004). Individual differences in trait anxiety predict the response of the basolateral amygdala to unconsciously processed fearful faces. *Neuron*, 44(6), 104361055.
- Ferguson, M. L., & Katkin, E. S. (1996). Visceral perception, anhedonia, and emotion. *Biological Psychology*, 42(1-2), 1316145.
- Fogassi, L., Ferrari, P. F., Gesierich, B., Rozzi, S., Chersi, F., & Rizzolatti, G. (2005). Parietal lobe: from action organization to intention understanding. *Science (New York, N.Y.)*, 308(5722), 6626667.
- Franken, I. H. A., Rassin, E., & Muris, P. (2007). The assessment of anhedonia in clinical and non-clinical populations: further validation of the Snaith-Hamilton Pleasure Scale (SHAPS). *Journal of Affective Disorders*, 99(1-3), 83689.
- Friedlein, C. (1984). *Geschichte der Philosophie: Lehr- und Lernbuch* (14., durchges. Aufl.). Berlin: Schmidt.
- Fusar-Poli, P., Placentino, A., Carletti, F., Landi, P., Allen, P., Surguladze, S., et al. (2009). Functional atlas of emotional faces processing: a voxel-based meta-analysis of 105 functional magnetic resonance imaging studies. *Journal of Psychiatry & Neuroscience : JPN*, 34(6), 4186432.
- Gard, D. E., Gard, M. G., Kring, A. M., & John, O. P. (2006). Anticipatory and consummatory components of the experience of pleasure: A scale development study. *Journal of Research in Personality*, 40(6), 108661102.
- Gard, D. E., Kring, A. M., Gard, M. G., Horan, W. P., & Green, M. F. (2007). Anhedonia in schizophrenia: distinctions between anticipatory and consummatory pleasure. *Schizophrenia Research*, 93(1-3), 2536260.

- Germine, L. T., Garrido, L., Bruce, L., & Hooker, C. (2011). Social anhedonia is associated with neural abnormalities during face emotion processing. *NeuroImage*, 58(3), 935-945.
- Gollan, J. K., Pane, H. T., McCloskey, M. S., & Coccaro, E. F. (2008). Identifying differences in biased affective information processing in major depression. *Psychiatry Research*, 159(1-2), 186-24.
- Gotlib, I. H., & Hamilton, J. P. (2008). Neuroimaging and Depression: Current Status and Unresolved Issues. *Current Directions in Psychological Science*, 17(2), 159-163.
- Gray, J. A. (1990). Brain Systems that Mediate both Emotion and Cognition. *Cognition & Emotion*, 4(3), 269-288.
- Graze, H., & Schnurbus-Duhs, A. (2014). Neurologie. In H. Ackermann (Ed.), *AllEx - Alles fürs Examen. Das Kompendium für die 2. ÄP* (2nd ed., pp. 900-1006). Stuttgart: Thieme.
- Güntürkün, O. (2012). *Biologische Psychologie*. Göttingen: Hogrefe.
- Hamilton, J. P., & Gotlib, I. H. (2008). Neural substrates of increased memory sensitivity for negative stimuli in major depression. *Biological Psychiatry*, 63(12), 1155-1162.
- Harvey, P.-O., Pruessner, J., Czechowska, Y., & Lepage, M. (2007). Individual differences in trait anhedonia: a structural and functional magnetic resonance imaging study in non-clinical subjects. *Molecular Psychiatry*, 12(8), 703, 767-75.
- Hautzinger, M., Keller, F., & Kühner, C. (2009). *BDI-II. Beck-Depressions-Inventar. Revision*. Frankfurt/Main: Pearson.
- Heeren, A., Mogoase, C., Philippot, P., & McNally, R. J. (2015). Attention bias modification for social anxiety: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 40, 76-90.
- Hegerl, U., & Hensch, T. (2014). The vigilance regulation model of affective disorders and ADHD. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 44, 45-57.
- Heilman, K. M. (1997). The neurobiology of emotional experience. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 9(3), 439-448.
- Hooker, C. I., Benson, T. L., Gyurak, A., Yin, H., Tully, L. M., & Lincoln, S. H. (2014). Neural activity to positive expressions predicts daily experience of schizophrenia-spectrum symptoms in adults with high social anhedonia. *Journal of Abnormal Psychology*, 123(1), 190-204.
- James, W. (1890). *The Principles of Psychology*. New York: Holt, Rinehart & Winston.
- Jäncke, L. (2013). *Lehrbuch Kognitive Neurowissenschaften* (1. Aufl.). Bern: Huber.
- Jiang, Y., & He, S. (2006). Cortical responses to invisible faces: dissociating subsystems for facial-information processing. *Current Biology : CB*, 16(20), 2023-2029.
- Juruena, M. F., Giampietro, V. P., Smith, S. D., Surguladze, S. A., Dalton, J. A., Benson, P. J., et al. (2010). Amygdala activation to masked happy facial expressions. *Journal of the International Neuropsychological Society : JINS*, 16(2), 383-387.
- Keedwell, P. A., Andrew, C., Williams, S. C. R., Brammer, M. J., & Phillips, M. L. (2005). The neural correlates of anhedonia in major depressive disorder. *Biological Psychiatry*, 58(11), 843-853.
- Keller, J., Young, C. B., Kelley, E., Prater, K., Levitin, D. J., & Menon, V. (2013). Trait anhedonia is associated with reduced reactivity and connectivity of mesolimbic and paralimbic reward pathways. *Journal of Psychiatric Research*, 47(10), 1319-1328.
- Killgore, W. D. S., & Yurgelun-Todd, D. A. (2004). Activation of the amygdala and anterior cingulate during nonconscious processing of sad versus happy faces. *NeuroImage*, 21(4), 1215-1223.

- Koschack, J., Höschel, K., & Irle, E. (2003). Differential impairments of facial affect priming in subjects with acute or partially remitted major depressive episodes. *Journal of Mental and Nervous Disease*, 191 (3), 1756181.
- Krohne, H. W., Egloff, B., Kohlmann, C. W., & Tausch, A. (1996). Untersuchungen mit einer deutschen Version der Positive and Negative Affect Schedule (PANAS). *Diagnostica*, (42), 1396156.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P., & Spielberger, C. D. (1981). *Das State-Trait-Angstinventar.: Theoretische Grundlagen und Handanweisung*. Weinheim: Beltz.
- Lawrence, N. S., Williams, A. M., Surguladze, S., Giampietro, V., Brammer, M. J., Andrew, C., et al. (2004). Subcortical and ventral prefrontal cortical neural responses to facial expressions distinguish patients with bipolar disorder and major depression. *Biological Psychiatry*, 55(6), 5786587.
- Lehrl, S. (2005). *Manual zum MWT-B: [Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest]* (5., unveränd. Aufl.). Balingen: Spitta-Verl.
- Lichev, V., Sacher, J., Ihme, K., Rosenberg, N., Quirin, M., Lepsien, J., et al. (2015). Automatic emotion processing as a function of trait emotional awareness: an fMRI study. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 10(5), 6806689.
- Liddell, B. J., Brown, K. J., Kemp, A. H., Barton, M. J., Das, P., Peduto, A., et al. (2005). A direct brainstem-amygdala-cortical 'alarm' system for subliminal signals of fear. *NeuroImage*, 24(1), 2356243.
- Loas, G. (1996). Vulnerability to depression: A model centered on anhedonia. *Journal of Affective Disorders*, 41(1), 39653.
- Maldjian, J. A., Laurienti, P. J., Kraft, R. A., & Burdette, J. H. (2003). An automated method for neuroanatomic and cytoarchitectonic atlas-based interrogation of fMRI data sets. *NeuroImage*, 19(3), 123361239.
- Mantani, T., Okamoto, Y., Shirao, N., Okada, G., & Yamawaki, S. (2005). Reduced activation of posterior cingulate cortex during imagery in subjects with high degrees of alexithymia: a functional magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*, 57, 982-990.
- Mathews, J. R., & Barch, D. M. (2006). Episodic memory for emotional and non-emotional words in individuals with anhedonia. *Psychiatry Research*, 143(2-3), 1216133.
- Mattick, R. P., & Clarke, J. C. (1998). Development and validation of measures of social phobia scrutiny fear and social interaction anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 36(4), 4556470.
- McMakin, D. L., Olino, T. M., Porta, G., Dietz, L. J., Emslie, G., Clarke, G., et al. (2012). Anhedonia predicts poorer recovery among youth with selective serotonin reuptake inhibitor treatment-resistant depression. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 51(4), 4046411.
- Meehl, P. E. (1975). Hedonic capacity: some conjectures. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 39(4), 2956307.
- Mense, S. (2010). ZNS- Aufbau und Organisation. In G. Aumüller & L. J. Wurzinger (Eds.), *Duale Reihe. Anatomie* (2nd ed., pp. 109761180). Stuttgart: Thieme.
- Mogg, K., Bradbury, K. E., & Bradley, B. P. (2006). Interpretation of ambiguous information in clinical depression. *Behaviour Research and Therapy*, 44(10), 141161419.
- Monk, C. S., Klein, R. G., Telzer, E. H., Schroth, E. A., Mannuzza, S., Moulton, J. L. 3., et al. (2008). Amygdala and nucleus accumbens activation to emotional facial expressions in children and adolescents at risk for major depression. *The American Journal of Psychiatry*, 165(1), 90698.

- Montgomery, S. A., & Asberg, M. (1979). A new depression scale designed to be sensitive to change. *The British Journal of Psychiatry*, 134(4), 382-389.
- Moors, A., & Houwer, J. de (2006). Automaticity: a theoretical and conceptual analysis. *Psychological Bulletin*, 132(2), 297-326.
- Murphy, S. T., & Zajonc, R. B. (1993). Affect, cognition, and awareness: Affective priming with optimal and suboptimal stimulus exposures. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64(5), 723-739.
- Nomura, M., Ohira, H., Haneda, K., Iidaka, T., Sadato, N., Okada, T., & Yonekura, Y. (2004). Functional association of the amygdala and ventral prefrontal cortex during cognitive evaluation of facial expressions primed by masked angry faces: an event-related fMRI study. *NeuroImage*, 21(1), 352-363.
- Oberman, L. M., Winkielman, P., & Ramachandran, V. S. (2007). Face to face: blocking facial mimicry can selectively impair recognition of emotional expressions. *Social Neuroscience*, 2(3-4), 167-178.
- Pessoa, L., & Adolphs, R. (2010). Emotion processing and the amygdala: from a 'low road' to 'many roads' of evaluating biological significance. *Nature Reviews. Neuroscience*, 11(11), 773-783.
- Phan, K. L., Wager, T., Taylor, S. F., & Liberzon, I. (2002). Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *NeuroImage*, 16(2), 331-348.
- Phillips, M. L., Williams, L. M., Heining, M., Herba, C. M., Russell, T., Andrew, C., et al. (2004). Differential neural responses to overt and covert presentations of facial expressions of fear and disgust. *NeuroImage*, 21(4), 1484-1496.
- Pizzagalli, D. A., Jahn, A. L., & O'Shea, J. P. (2005). Toward an objective characterization of an anhedonic phenotype: a signal-detection approach. *Biological Psychiatry*, 57(4), 319-327.
- Rauch, A. V., Ohrmann, P., Bauer, J., Kugel, H., Engelien, A., Arolt, V., et al. (2007). Cognitive coping style modulates neural responses to emotional faces in healthy humans: a 3-T FMRI study. *Cerebral Cortex (New York, N.Y. : 1991)*, 17(11), 2526-2535.
- Reisenzein, R. (1983). The Schachter theory of emotion: two decades later. *Psychological Bulletin*, 94, 239-264.
- Reker, M., Ohrmann, P., Rauch, A. V., Kugel, H., Bauer, J., Dannlowski, U., et al. (2010). Individual differences in alexithymia and brain response to masked emotion faces. *Cortex: a journal devoted to the study of the nervous system and behavior*, 46(5), 658-667.
- Rey, G., Jouvent, R., & Dubal, S. (2009). Schizotypy, depression, and anxiety in physical and social anhedonia. *Journal of Clinical Psychology*, 65(7), 695-708.
- Ribot, T. (2013). *Psychologie der Gefühle*. Paderborn: Salzwasser Verlag.
- Rizzolatti, G., & Fogassi, L. (2014). The mirror mechanism: recent findings and perspectives. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 369(1644), 20130420.
- Rogan, M. T., & LeDoux, J. E. (1996). Emotion: systems, cells, synaptic plasticity. *Cell*, 85(4), 469-475.
- Rotteveel, M., Groot, P. de, Geurtskens, A., & Phaf, R. H. (2001). Stronger suboptimal than optimal affective priming? *Emotion*, 1(4), 348-364.
- Sabatinelli, D., Fortune, E. E., Li, Q., Siddiqui, A., Krafft, C., Oliver, W. T., et al. (2011). Emotional perception: meta-analyses of face and natural scene processing. *NeuroImage*, 54(3), 2524-2533.

- Said, C.P., Haxby, J.V., & Todorov, A. (2011). Brain systems for assessing the affective value of faces. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 366 (1571), 166061670.
- Schmahmann, J. D. (2010). The role of the cerebellum in cognition and emotion: personal reflections since 1982 on the dysmetria of thought hypothesis, and its historical evolution from theory to therapy. *Neuropsychology Review*, 20(3), 2366260.
- Schutter, D., Enter, D., & Hoppenbrouwers, S. (2009). High-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation to the cerebellum and implicit processing of happy facial expressions. *Journal of Psychiatry & Neuroscience : JPN*, 34(1), 60665.
- Singh-Curry, V., & Husain, M. (2009). The functional role of the inferior parietal lobe in the dorsal and ventral stream dichotomy. *Neuropsychologia*, 47(6), 143461448.
- Snaith, P. (1993). Anhedonia: a neglected symptom of psychopathology. *Psychological Medicine*, 23(4), 9576966.
- Snaith, R. P., Hamilton, M., Morley, S., Humayan, A., Hargreaves, D., & Trigwell, P. (1995). A scale for the assessment of hedonic tone the Snaith-Hamilton Pleasure Scale. *The British Journal of Psychiatry : the Journal of Mental Science*, 167(1), 996103.
- Stuhrmann, A., Dohm, K., Kugel, H., Zwanzger, P., Redlich, R., Grotegerd, D., et al. (2013). Mood-congruent amygdala responses to subliminally presented facial expressions in major depression: associations with anhedonia. *Journal of Psychiatry & Neuroscience : JPN*, 38(4), 2496258.
- Surguladze, S., Brammer, M. J., Keedwell, P., Giampietro, V., Young, A. W., Travis, M. J., et al. (2005). A differential pattern of neural response toward sad versus happy facial expressions in major depressive disorder. *Biological Psychiatry*, 57(3), 2016209.
- Suslow, T., Konrad, C., Kugel, H., Rumstadt, D., Zwitterlood, P., Schöning, S., et al. (2010). Automatic mood-congruent amygdala responses to masked facial expressions in major depression. *Biological Psychiatry*, 67(2), 1556160.
- Suslow, T., Kugel, H., Ohrmann, P., Stuhrmann, A., Grotegerd, D., Redlich, R., et al. (2013). Neural correlates of affective priming effects based on masked facial emotion: an fMRI study. *Psychiatry Research*, 211(3), 2396245.
- Suslow, T., Kugel, H., Rauch, A. V., Dannlowski, U., Bauer, J., Konrad, C., et al. (2009). Attachment avoidance modulates neural response to masked facial emotion. *Human brain mapping*, 30(11), 355363562.
- Sweeny, T. D., Grabowecky, M., Suzuki, S., & Paller, K. A. (2009). Long-lasting effects of subliminal affective priming from facial expressions. *Consciousness and Cognition*, 18(4), 9296938.
- Tamietto, M., & Gelder, B. de (2010). Neural bases of the non-conscious perception of emotional signals. *Nature Reviews. Neuroscience*, 11(10), 6976709.
- Treadway, M. T., & Zald, D. H. (2011). Reconsidering anhedonia in depression: lessons from translational neuroscience. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(3), 5376555.
- Ulke, C., Sander, C., Jawinski, P., Mauche, N., Huang, J., Spada, J., et al. (2016). Sleep disturbances and upregulation of brain arousal during daytime in depressed versus non-depressed elderly subjects. *The World Journal of Biological Psychiatry: the Official Journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry*, 1621.
- Ungerleider, L. G., & Christensen, C. A. (1979). Pulvinar lesions in monkeys produce abnormal scanning of a complex visual array. *Neuropsychologia*, 17(5), 4936501.
- Victor, T.A., Furey, M.L., Fromm, S.J., Öhman, A., & Drevets, W.C. (2010). Relationship between amygdala responses to masked faces and mood state and treatment in major depressive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 67(11), 1128-1138

- Vrieze, E., Demyttenaere, K., Bruffaerts, R., Hermans, D., Pizzagalli, D. A., Sienaert, P., et al. (2014). Dimensions in major depressive disorder and their relevance for treatment outcome. *Journal of Affective Disorders*, 155, 35641.
- Wacker, J., Dillon, D. G., & Pizzagalli, D. A. (2009). The role of the nucleus accumbens and rostral anterior cingulate cortex in anhedonia: integration of resting EEG, fMRI, and volumetric techniques. *NeuroImage*, 46(1), 3276337.
- Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988a). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54(6), 106361070.
- Watson, D., & Tellegen, A. (1985). Toward a consensual structure of mood. *Psychological Bulletin*, 98(2), 2196235.
- Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988b). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54(6), 106361070.
- Watson, D., & Naragon-Gainey, K. (2010). On the specificity of positive emotional dysfunction in psychopathology: evidence from the mood and anxiety disorders and schizophrenia/schizotypy. *Clinical Psychology Review*, 30(7), 8396848.
- Watson, D., Weber, K., Assenheimer, J. S., Clark, L. A., & et al (1995). Testing a tripartite model: I. Evaluating the convergent and discriminant validity of anxiety and depression symptom scales. *Journal of Abnormal Psychology*, 104(1), 3614.
- Whalen, P. J., Rauch, S. L., Etcoff, N. L., McInerney, S. C., Lee, M. B., & Jenike, M. A. (1998). Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *The Journal of Neuroscience: the Official Journal of the Society for Neuroscience*, 18(1), 4116418.
- Winkielman, P., Berridge, K. C., & Wilbarger, J. L. (2005). Unconscious affective reactions to masked happy versus angry faces influence consumption behavior and judgments of value. *Personality & Social Psychology Bulletin*, 31(1), 1216135.
- Winkielman, P., Zajonc, R. B. & Schwarz, N. (1997). Subliminal Affective Priming Resists Attributional Interventions. *Cognition & Emotion*, 11(4), 4336465.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S., & Zaudig, M. (1997). *SKID-I, Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV: Achse I: Psychische Störungen*. Interviewheft. Göttingen: Hogrefe.
- Wundt, W. M. (1903). *Grundzüge der physiologischen Psychologie [Principles of Physiological Psychology]* (Vol. 3). Leipzig: Wilhelm Engelmann.
- Yoon, K. L., Joormann, J., & Gotlib, I. H. (2009). Judging the intensity of facial expressions of emotion: depression-related biases in the processing of positive affect. *Journal of Abnormal Psychology*, 118(1), 2236228.
- Zihl, J., & Cramon, D. von (1979). The contribution of the 'second' visual system to directed visual attention in man. *Brain: a Journal of Neurology*, 102(4), 8356856.

9 Anlagen

9.1 Erklärung über die eigenständige Abfassung der Arbeit

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne unzulässige Hilfe oder Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Ich versichere, dass Dritte von mir weder unmittelbar noch mittelbar eine Vergütung oder geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, und dass die vorgelegte Arbeit weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde zum Zweck einer Promotion oder eines anderen Prüfungsverfahrens vorgelegt wurde. Alles aus anderen Quellen und von anderen Personen übernommene Material, das in der Arbeit verwendet wurde oder auf das direkt Bezug genommen wird, wurde als solches kenntlich gemacht. Insbesondere wurden alle Personen genannt, die direkt an der Entstehung der vorliegenden Arbeit beteiligt waren. Die aktuellen gesetzlichen Vorgaben in Bezug auf die Zulassung der klinischen Studien, die Bestimmungen des Tierschutzgesetzes, die Bestimmungen des Gentechnikgesetzes und die allgemeinen Datenschutzbestimmungen wurden eingehalten. Ich versichere, dass ich die Regelungen der Satzung der Universität Leipzig zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis kenne und eingehalten habe.

í í í í í í í í í í í í í í ..

Datum

í í í í í í í í í í í í í í í .

Unterschrift

9.2 Curriculum Vitae

Name	Juliane Zimmer
Geburtsdatum/ -ort	25.03.1992, Dresden
Eltern	Jenny Zimmer, Dr. Ing. Otmar Zimmer
E-Mail	juliane.zimmer@medizin.uni-leipzig.de

Schulbildung

1998-2002	Grundschule Dresden Briesnitz
2002-2010	Erlangung der Allgemeinen Hochschulreife, Gymnasium Dresden Cotta

Studium

1. Abschnitt der ärztlichen Prüfung bestanden 09/2012
2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung bestanden 04/2017
3. Abschnitt der ärztlichen Prüfung bestanden 05/2018

Studienbezogene Praktika

- 2011 Krankenpflegepraktikum St. Joseph Stift Dresden, Abteilung Innere Medizin
- 2012 Krankenpflegepraktikum Uniklinik Leipzig, Abteilung Rheumatologie
- 2012 Krankenpflegepraktikum Hospital del Sur, Quito (Ecuador), Abteilungen
Notfallaufnahme, Pädiatrie, Gynäkologie
- 2013 Famulatur Herzzentrum Leipzig, Abteilung Chirurgie
- 2013 24h-Praktikum, Uniklinik Leipzig, Kreißsaal
- 2014 Famulatur Hausarztpraxis Dr. med. Andreas Böhnisch Leipzig
- 2015 Famulatur Praxis für Neurologie und Psychiatrie Dr. med. Michael Weigert Leipzig

Promotionsstudium

Dissertation	Beginn 07/2014, Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Abschluss 09/2018
Unter Betreuung von	Prof. Dr. Thomas Suslow, Dr. Vivien Günther

9.3 Danksagung

Ich bedanke mich ganz herzlich bei Herrn Prof. Dr. Thomas Suslow für die produktive Zusammenarbeit.

Mein besonderer Dank gilt Frau Dr. Vivien Günther. Mit ihr betreute ich die Probanden während der Datenerhebung im MR-Scanner und sie war es auch, die mir bei der Auswertung sowie der Diskussion unserer Ergebnisse jederzeit mit qualifiziertem Rat und freundlichem Zuspruch zur Seite stand.

Zu guter Letzt danke ich meinen Freunden und meiner Familie, die mir über die Jahre so beständig und liebevoll den Rücken stärkten.

Wenn einst Decimus Magnus Ausonius (310-395) sagte: „Die Hälfte der Tat besteht darin, angefangen zu haben“, so kann ich nun für mich ergänzen, dass manchmal auch die deutlich größere Hälfte der Tat darin besteht, sie zu Ende zu bringen.